UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET PHARMACIE
ANNÉE 1942 – N° 16

LES FORMES PRÉCOCES AIGUES

DE LA

NEUROMÉLITOCOCCIE

THESE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement
le 3 Juillet 1942
par

GOLFAND René
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 18 Août 1915 à Tunis

MEMBRES du Jury :

MM. AUBRY : Professeur de clinique médicale.		**Président**
RAYNAUD Robert, chargé des fonctions d'agrégé.	}	
MANCEAUX, chargé des fonctions d'agrégé.	}	**Juges**
LOUBEYRE, chargé des cours de clinique annexe.	}	

Impr. CHARRAS Cens. N° (8358)

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET PHARMACIE
ANNÉE 1942 – N° 16

LES FORMES PRÉCOCES AIGUES

DE LA

NEUROMELITOCOCCIE

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

THESE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement
le 3 Juillet 1942
par

GOLFAND René
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 18 Août 1915 à Tunis

MEMBRES du Jury :

MM. **AUBRY** : Professeur de clinique médicale. — Président
RAYNAUD Robert, chargé des fonctions d'agrégé. — Juges
MANCEAUX, chargé des fonctions d'agrégé. — Juges
LOUBEYRE, chargé des cours de clinique annexe. — Juges

Impr. CHARRAS Cens. N° (8358)

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET PHARMACIE

DOYEN	MM. LEBON (O. ✻, ⚕, I. ✪).
DOYEN HONORAIRE	LEBLANC (✻, ⚕, I. ✪).
ASSESSEUR	CABANES (✻, ⚕, I. ✪)

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (O. ✻, ⚕, I. ✪).
Histologie et embryologie	BENOIT (I. ✪).
Clinique gynécologique	CABANES (✻, ⚕, I. ✪).
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (O. ✻, ⚕, I. ✪).
Chimie biologique et médicale	ETTORI (A. ✪).
Botanique et matière médicale	FOURMENT (I. ✪, ⚕, O. ✲).
Hygiène, hydrologie et climatologie	GIBERTON (A. ✪).
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (O. ✻, ⚕, I. ✪).
Clinique thérapeutique médicale	LEBON (O. ✻ , ⚕ , I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOMBARD (✻, ⚕, I. ✪).
Anatomie pathologique	MONTPELLIER (I. ✪).
Pharmacie	MUSSO (✻, I. ✪).
Clinique psychiatrique	POROT (I. ✪).
Physique médicale	PORTES (✻, ⚕, I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	RAYNAUD (✻, ⚕, I. ✪).
Anatomie	DE RIBET (✻, ⚕, I. ✪).
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY (✻, ⚕).
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (✻, ⚕, I. ✪).
Clinique ophtalmologique	TOULANT (✻, ✲, I ✪).
Physiologie	N...
Médecine légale	N...
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	N...
Bactériologie	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (✻, ⚕, I. ✪). MM. LEBLANC (O. ✻, ⚕, I. ✪).
COURRIER (✻, ⚕, I. ✪). WEBER (✻, ⚕, I. ✪).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. HOUEL (✻, ⚕, I. ✪), agrégé perennisé (Obstétrique).
FERRARI (✻, I. ✪), Chirurgie.

AGREGE PERENNISE

Histoire naturelle pharmaceutique ..... ROQUES (I. ✪).

AGREGES

Obstétrique	MM. JAHIER.
Médecine	LACROIX (A. ✪).
	THIODET (⚕).
	N...
Histologie	KEHL
Chirurgie	CURTILLET.
	GOINARD.
	SABADINI (A. ✪).
Anatomie pathologique	N...
Anatomie	N...
Chimie médicale	N...
Physiologie	N...
Pharmacie	MONNET.

AGREGES LIBRES

Physiologie	MM. BATTEZ.
Chirurgie	DUBOUCHER. (I. ✪).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire audessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Je dédie cette thèse :

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

à qui je dois tout. Qu'il trouve ici un bien faible témoignage de ma reconnaissance filiale.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542710_0023

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur G. AUBRY

Professeur de clinique médicale.

qui nous a acueilli dans son service, et qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Pour la sollicitude qu'il nous a témoignée, pour les conseils éclairés, l'enseignement lumineux dont il nous a fait bénéficier pendant un an, nous lui devons une profonde et respectueuse reconnaissance.

A MES JUGES :

Monsieur le Docteur R. RAYNAUD.

Médecin des Hôpitaux,
chargé des fonctions d'agrégé.

Monsieur le Docteur MANCEAUX

Médecin des hôpitaux,
chargé des fonctions d'agrégé.

Monsieur le Docteur LOUBEYRE

Médecin des Hôpitaux,
chargé des fonctions d'agrégé.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Stages :

Monsieur le Professeur RATHERY

Monsieur le Professeur CUNEO

Monsieur le Professeur BEZANÇON

Monsieur le Professeur TROISIER

Monsieur le Professeur DEBRE

Monsieur le Professeur OMBREDANNE.

Externat :

Monsieur le Docteur BERGERET

Chirurgien de l'hôpital Necker.

Monsieur le Professeur P. CHEVALLIER

Médecin de l'hôpital Cochin.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET
DES HOPITAUX D'ALGER

A Monsieur le Docteur LEMAIRE

Médecin des hôpitaux.

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde admiration.

A Monsieur le Docteur PORTIER

Chef de clinique à la faculté de médecine.

Nous avons tiré grand profit de sa précieuse expérience clinique. En témoignage de notre dévouement, de notre reconnaissance.

A MES AMIS ET COMPAGNONS D'ETUDES,

Les docteurs D. Frija et G. Delanoe.

Qu'ils trouvent ici, l'expression de la belle et solide amitié qui nous unit.

LES FORMES PRECOCES AIGUES DE LA NEUROMELITOCOCCIE

Introduction

« La fièvre de Malte s'impose à l'attention du médecin par sa morphologie infiniment variée et à l'attention du chirurgien dont elle sait parfois tenter le bistouri ». (Paul Cantaloube).

Depuis CANTALOUBE, l'intérêt que les médecins ont porté à la fièvre de Malte n'a pas diminué bien au contraire. Aux multiples formes déja connues, des aspects nouveaux plus inattendus, ont été successivement décrits. Mais à la notion ancienne de septicemie généralement bénigne, les études récentes ont apporté la connaissance de certaines formes graves, de complications parfois mortelles qui assombrissent le pronostic de cette affection.

Parmi ces complications, celles qui atteignent le système nerveux nous sont connues depuis quelques années seulement. De très nombreuses observations en ont été cependant publiées. On a essayé de trouver à ces neuromélitococcies des caractères cliniques, biologiques, bien définis, bien précis. La plupart des efforts sont demeurés vains. Les symptômes de cette affection sont divers, variés. On leur distingue toutefois quelques traits communs.

Sur les conseils de Monsieur le Docteur LEMAIRE, nous avons étudié les neuromélitococcies qui par leur date d'apparition, leur évolution, présentent une allure vraiment spéciale. Si quelques cas de formes précoces ont été publiés, jamais encore on n'a insisté sur l'entité clinique véritable qu'il faut leur attribuer.

Ainsi pourrons-nous contribuer à éclaircir les notions étendues, certes, mais encore floues des complications nerveuses de la fièvre de Malte.

La fréquence de la mélitococcie dans nos pays, ajoute enfin à l'intérêt que nous avons trouvé dans l'élaboration de notre travail.

CHAPITRE I.

HISTORIQUE

Historique

Il y a environ vingt-cinq ans, on ne soupçonnait pas que la mélitococcie pût présenter des complications nerveuses. Elle ne paraissait appartenir au domaine neurologique que par les algies qui l'accompagnent habituellement.

En 1910, RAUZIER et ROGER signalent un cas de paraplégie spasmodique apparu au cours d'une mélitococcie.

CANTALOUBE dans sa remarquable monographie : « La fièvre de Malte en France », basée sur 152 cas personnels, note succinctement quelques cas d'atteinte du système nerveux. En 1912, il revient sur le sujet et décrit magistralement la confusion mentale et le délire onirique dans la fièvre de Malte.

C'est surtout à ROGER de Marseille, créateur du terme de neuromélitococcie que nous devons la mise au point de cette question en 1924 et 1929, en 1931 et 1932.

RIMBAUD, avec l'école Montpelliéraine s'est attaché également à cette étude, et a publié de nombreux travaux. Ils ont été condensés et groupés dans la thèse d'ARMAND « LA NEUROMELITOCOCCIE. »

Le FLEM (Thèse de Marseille) décrit et analyse les complications méningées de la mélitococcie.

Hors de France, quelques auteurs, soit du bassin méditerranéen, algériens, tunisiens, italiens, espagnols, grecs, soit des pays du nord, scandinaves, russes, anglais, voire même de l'Amérique ont apporté des contributions diverses.

Enfin, Monsieur le Professeur Henri ROGER et le Docteur Yves POURSINES ont tiré de documents nombreux, personnels et recueillis dans toute la littérature médicale une remarquable étude de la neuromélitococcie, publiée en 1938.

On y trouve une véritable mise au point de l'état actuel de nos connaissances en matière de complications nerveuses de la mélitococcie.

Trois grands caractères de ces complications se dégagent à la lecture de cet ouvrage :

1) Leur caractère tardif.

2) Leur évolution chronique.

3) Leur bénignité relative.

C'est ainsi que ROGER a pu écrire : « Nous ne saurions trop insister sur le caractère tardif et même ultra tardif de l'apparition de ces complications neuro-méningées, en général plusieurs mois parfois plusieurs années après la guérison apparente de la brucellose initiale. Plus rares sont celles qui surviennent au décours ou au début de la maladie. »

La chronicité de l'affection est généralement admise. Sa gravité par contre est assez controversée, mais la plupart des auteurs conviennent que les neuromélitococcies mortelles sont rares.

La majorité des faits établit bien que l'atteinte du névraxe par le mélitocoque présente ces caractères.

Mais M. LEMAIRE a attiré l'attention sur des neuromélitococcies qui s'opposent à ces formes que l'on peut déjà qualifier de classiques.

Ce sont certes les moins nombreuses, mais elles demeurent fréquentes. Aux trois observations de M. LEMAIRE nous avons pu ajouter 29 observations recueil-

lies dans la littérature et cela malgré les difficultés de l'heure actuelle.

Que devons-nous entendre par formes précoces, aiguës, autrement dit, quelle délimitation accorderons-nous à notre sujet ?

Nous n'envisagerons que les accidents nerveux survenant en pleine période évolutive, fébrile de la fièvre de Malte, constituant même parfois les premiers symptômes de la maladie.

Nous ne retiendrons enfin parmi ces accidents que ceux dont l'évolution sera aiguë.

Le cadre de notre travail étant ainsi précisé, notre étude sera divisée de la façon suivante :

1) Historique.
2) Etude clinique des neuromélitococcies précoces.
3) Caractères communs aux différents syndrômes.
4) Anatomie pathologique.
5) Physio-pathogénie.
6) Observations.
7) Conclusion.
8) Bibliographie.

CHAPITRE II.

ETUDE CLINIQUE

Etude Clinique

Le polymorphisme des neuromélitococcies est remarquable. L'atteinte du névraxe par le mélitocoque peut être diffuse et très variable.

Les méninges, les nerfs, la moelle, l'encéphale, sont lésés, simultanément ou séparément. Parfois même on voit au cours de l'évolution les différents segments de l'axe cérébro-spinal être pris l'un après l'autre. Il est donc malaisé de décrire des entités cliniques bien systématisées.

Néanmoins, pour la facilité de l'exposé, nous grouperons en chapitre distincts les différents syndrômes réalisés par la neuromélitococcie. Nous aurons ainsi à décrire :

1) LES MENINGITES

2) LES MENINGO-ENCEPHALITES

3) LES FORMES MEDULLAIRES

4) LES RADICULO-NEVRITES

5) LES NEVRITES.

A

LES MENINGITES

α) Circonstances d'apparition. - Mode de début. -

Les méningites peuvent survenir dans deux conditions bien différentes : tantôt le début se fait d'emblée par une méningite, tantôt au contraire, la méningite, bien que précoce, n'apparaît qu'après une phase d'infection générale.

Dans les premiers cas, que l'on pourrait appeler primitifs, on se trouve devant un tableau de méningite pure, sans que rien ne puisse faire penser à une infection générale secondairement localisée aux méninges, à une réaction méningée au cours d'une affection quelconque, à plus forte raison à une fièvre de Malte.

L'observation IV est à ce point de vue frappante qui nous montre le médecin appelé d'urgence auprès d'une malade, et lui trouvant absolument tous les signes d'une méningite aiguë, sans antécédents d'aucune sorte. La malade a présenté une céphalée très forte et brusque avec vomissements bilieux, phénomènes précédés d'un fort frisson et d'une fièvre à 40°. A l'examen, on constate : raideur de la nuque et signe de Kernig très marqué. MM. LEMAIRE et PORTIER rapportent le cas d'un berger arabe qui présente brusquement une fièvre élevée avec asthénie marquée. A son entrée à l'hôpital, 8 jours après le début de l'affection, on lui trouve une raideur irréductible de la nuque, un Kernig, un Brudzinski nettement positifs.

Dans un second ordre de faits, on a la notion d'épi-

sodes fébriles antérieurs, plus ou moins longs, plus ou moins aigus. Tel est le cas de De LAVERGNE et ACCOYER, où les signes méningés ne se sont précisés qu'après quelques mois d'évolution d'une affection fébrile non diagnostiquée. Le séro-diagnostic positif pour le mélitensis ne précisera l'origine mélitococcique qu'après l'apparition des signes méningés.

D'autres fois, la mélitococcie a déjà été reconnue lorsque la méningite se manifeste, prenant là véritablement rang de complication. L'observation III est fort démonstrative. Apparaissant brusquement un matin, au réveil du malade, les signes méningés modifient pronostic et traitement.

Toutes ces méningites apparaissent en pleine période fébrile, évolutive de la maladie. Elles ne font jamais suite à une phase de latence, ou même à une période séparant deux ondes fébriles. Lorsque les signes méningés font leur apparition, la température est élevée, parfois même à son acmé, l'affection dans une phase particulièrement aiguë de son évolution.

Le début proprement dit de la méningite elle-même est variable. Il est parfois brutal. Tel est le cas observé par JULIEN où tous les symptômes apparaissent brusquement au complet : céphalées, vomissements, raideur de la nuque. En général le début est progressif, et le premier signe en date est la céphalée ; particulièrement vive, tenace, elle précède tous les autres symptômes.

b) **Manifestations cliniques :**

Une fois constitué, le tableau comprend des symptômes communs à la plupart des méningites et des symptômes particuliers aux brucelloses.

La céphalée ne manque jamais : violente, rebelle à toute action médicamenteuse, elle se localise souvent au front et à l'occiput.

Les vomissements sont fréquents.

La constipation est de règle, accentuant l'état de constipation habituel du mélitococcique.

Par ailleurs, on note : rachialgies, myalgies, photophobie, souvent des troubles psychiques à type d'obnubilation intellectuelle, du délire, parfois enfin des myoclonies, des convulsions ou tremblements des extrémités. L'examen montre la raideur de la nuque, les signes de Kernig, de Lasègue ou de Brudzinski, la raie méningitique, la diminution ou l'abolition des reflexes tendineux des membres inférieurs, assez souvent un signe de Babinski, une diplopie.

Il convient d'insister sur quelques symptômes plus particuliers aux brucelloses. Les signes méningés coïncident avec une onde thermique, des sueurs, une poussée orchitique évoquant l'étiologie mélitococcique. Enfin et surtout il faut noter la coexistence d'angio-spasmes, sylviens le plus souvent. Ils se traduisent dans l'observation I, de M. LEMAIRE, par une hémiparésie du côté droit avec aphasie complète, accidents survenant brutalement, durant moins d'une heure, disparaissant rapidement. Ils sont caractéristiques des mélitococcies. ROGER en rapporte un grand nombre d'exemples, insiste longuement sur ce fait.

c) **Syndrome liquidien :**

La tension du L. C. R. est élevée. La coloration eau de roche est habituelle. L'hypercytose est quasi constante. Cependant les chiffres sont variables. L.C.R. normal dans le cas de SOULEYRE, 225 éléments (M. LE-

MAIRE), 266 (DE LAVERGNE et ACCOYER), 2280 (HARTLEY et MILLICE). La lymphocytose est de règle, pouvant aller jusqu'à 95%. L'hyperalbuminose oscille entre 1 gr. et 2 gr. Enfin dans l'observation de M. LEMAIRE on note un certain degré d'hyperglycorrachie (1 gr. 20).

Deux faits nous frappent dans l'étude de ces L.C.R. D'abord, la dissociation cyto-albumineuse, par hypercytose. Nous retrouverons cela lors des autres manifestations nerveuses de la fièvre de Malte. Ensuite, la dissociation entre les signes méningés cliniques et liquidiens. Plus la méningite clinique est nette, intense, moins la réaction liquidienne est forte. On a déjà observé, ce phénomène qui semble curieux, dans les méningites ourliennes, zonateuses, ou hèrpétiques.

La culture du liquide s'est révélée assez souvent positive. Dans l'observation I, le culot de centrifugation est ensemencé sur plaque de Pétri, et des colonies de mélitocoque poussent. Dans le cas de DE LAVERGNE et ACCOYER, la culture est positive le 13ème jour d'étuve. L'agglutination d'une émulsion de Mélitensis par le L.C.R. a été constatée à des taux variant de 1/20 (HARTLEY) à 1/640 (PONS).

L'inoculation au cobaye a été positive pour HARTLEY et MILLICE.

d) **Evolution** :

Elle est aiguë, apparaissant en pleine période fébrile de la fièvre de Malte. Fait important, parallèlement à l'évolution de ces méningites, il existe une recrudescence, une augmentation de l'importance des symptômes mélitococciques. De sorte que bien souvent, ces méningites peuvent affecter un type en quelque sorte ondulant.

Ce sont des crises de céphalées et de vomissements brutales et passagères dans l'observation II.

L'observation d'Imbrialo est encore plus typique puisqu'il pense tout d'abord à une rechute de méningo-typhus. Il avait en effet quitté la malade dix jours auparavant la croyant complètement guérie.

Il en est de même dans l'observation VIII ; après une amélioration progressive, on note au 30ème jour de l'affection une recrudescence du syndrôme méningé, bientôt d'ailleurs calmé.

L'évolution de ces méningites est souvent grave, mortelle par exemple dans le cas de JULLIEN. Au cours de leur évolution, on est frappé par l'apparition fréquente de névrites, de troubles oculaires, de paraplégies ajoutant encore à la gravité de l'affection. Ces dernières sont flasques la plupart du temps. On trouve : radiculomyélite dans l'observation II, myélite dans l'observation de PONS, myélite encore dans l'observation de SOULEYRE, la plupart laisseront des séquelles définitives.

De toutes les façons, même lorsque les malades guérissent, ils entrent dans la convalescence, considérablement affaiblis, très amaigris.

e) **Diagnostic :**

Le diagnostic de ces formes précoces de méningites à Brucella est assez facile, lorsque la fièvre ondulante aura déjà été diagnostiquée avant l'apparition des troubles nerveux, lorsque la malade vient d'une région endémique.

Il est par contre bien plus difficile quand le syndrôme méningé est d'apparence primitif.

Il faut savoir penser à la fièvre de Malte devant des

signes méningés associés à des spasmes sylviens, devant une hypercytose à type lymphocytique dans le L.C.R., contrastant avec un taux d'albumine peu élevé. Il faut alors pratiquer une séro-agglutination de Wright, une hémoculture, une culture du L. C.R., au besoin une inoculation au cobaye. D'une façon générale, une méningite lymphocytaire qui ne fait pas sa preuve, doit évoquer le diagnostic de fièvre de Malte.

Mais un assez grand nombre de ces éléments peuvent faire défaut Il faut alors éliminer les méningites lymphocytaires les plus fréquentes.

La Syphilis, dans ses formes aiguës, évolue souvent sans fièvre, offre toujours un B. W. positif dans le L. C.R. ; on retrouvera la plupart du temps des stigmates de la période secondaire.

Les méningites lymphocytaires bénignes constituent le gros diagnostic. On y retrouve en effet souvent des caractères liquidiens semblables à ceux des méningites mélitococciques : hypercytose nette, albumine relativement peu augmentée, dissociation entre les signes liquidiens et cliniques. L'affection causale peut passer inaperçue, et il faudra toujours chercher soigneusement à mettre en évidence des oreillons, un zona, une spirochetose-ictéro-hémorragique. Signalons enfin dans ce groupe, la maladie des jeunes porchers, sévissant elle aussi chez des employés de culture. Mais, elle n'a que quelques jours de durée. Quant à la méningite tuberculeuse, son diagnostic ne se pose guère avec ces formes précoces de méningites mélitococciques qui sont aiguës et fébriles.

B

LES MENINGO ENCEPHALITES

Chez le mélitococcique grave, on observe assez souvent un état psychique assez particulier, en dehors de toute complication neurologique vraie. On y verra se dessiner quelques traits qui se retrouveront avant ou après les poussées encéphalitiques. Ces signes physiques sont :

— L'ASTHENIE

— LA TORPEUR

— L'INDIFFERENCE AFFECTIVE.

Mais ils ne constituent pas le syndrôme encéphalitique proprement dit, dont le tableau est infiniment plus sérieux.

a) **Mode d'installation. - Début. -**

Nous n'avons pas remarqué de date précise au sujet de l'apparition de ces complications. Elles sont simplement précoces, primitives parfois, apparaissant dans tous les cas en pleine phase aiguë de la fièvre de Malte.

Le début peut être progressif et les symptômes apparaissant les uns à la suite des autres, finissent par se grouper en syndrômes assez caractéristiques. Tel est le cas de l'observation X. Le malade ressent depuis quelques temps des courbatures, une sensation légère de fièvre vespérale et des céphalalgies. Puis, au 25ème jour, on note une tendance à la somnolence ; il répond

parfaitement aux questions posées, et l'examen du système nerveux ne révèle rien d'anormal ; la température en même temps s'élève. Le lendemain apparaissent céphalées violentes, troubles intermittents de l'audition ; puis, successivement des troubles de la mémoire, de la confusion mentale, des troubles des réflexes viennent compléter le tableau de l'encéphalite.

A ce mode de début en somme progressif, on peut opposer le début brutal du malade de l'observation XI. Une fièvre intense avec asthénie marquée survient brusquement. Deux jours après le malade présente une obnubiation psychique complète, avec délire et agitation.

Enfin, parfois le début n'est pas précisément précoce, mais l'encéphalite se manifeste au cours d'une poussée aiguë, fébrile de la fièvre de Malte. Dans l'observation XIII, après un début insidieux et progressif, une fièvre de Malte présente sa première atteinte sévère avec fièvre ondulante, algies. Un mois après cette onde, nouvelle onde semblable à la première, mais avec, en plus des crises paresthésiques. Après une accalmie, nouvelle crise, accompagnée de symptômes nerveux.

b) **Symptômes cliniques :**

Tel est le mode d'installation de ces encéphalites mélitococciques. Une fois constitué, le tableau clinique comportera un certain nombre de caractères semeïologiques. Pour la commodité de la description, nous étudierons tous les signes en les divisant en quatre syndrômes principaux : troubles psychiques, neurologiques, somatiques et liquidiens.

I. - *Les troubles psychiques :*

Il s'agit surtout du délire classique des maladies infectieuses, de la confusion mentale, telle qu'on peut la voir par exemple au cours de l'encéphalite typhique.

La torpeur, l'abattement, un état voisin de la stupeur sont assez rares dans ces formes précoces aiguës des encéphalites mélitococciques. On note cependant chez le malade de RIMBAUD et JAMBON de la diminution de la mémoire, de la paresse à l'effort intellectuel, de l'assombrissement du caractère. Le malade d'ARMAND, d'abord triste, morose, inquiet, finit par être immobile dans son lit, les yeux mi-clos, prostré, indifférent à tout.

Par contre, il n'est pas rare d'observer un état d'euphorie, bien curieux chez ces malades si gravement atteints. Le malade de MM. LEMAIRE, PORTIER et Ivan BERTRAND, présente une méningo-encéphalite sévère, puisqu'il devait en mourir. Cependant, nullement inquiet de son état, il plaisante à plusieurs reprises pendant qu'on l'interroge.

L'obnubilation intellectuelle, la désorientation dans le temps et dans l'espace, la méconnaissance des personnes et des choses sont fréquentes. Le délire onirique s'associe ou succède à ces symptômes. A un degré de plus certains cas se présentent comme un délire aigu et on voit alors évoluer de véritables mélitococcies à forme psychique. Tel est le cas de SALLE et SUTTER, qu'ils rapportent sous le titre de «délire aiguisé ». Le malade malgré une fièvre à 40° se déclare en parfaite santé et proteste contre son hospitalisation. Au cours de sa première nuit d'hôpital il cherche à quitter la salle la nuit suivante il parvient à sortir et il a une violente altercation avec le médecin de garde

qui tente de le ramener. Les signes vont aller en s'aggravant nécessitant les moyens de contention.

Dans le cas de M. POROT, il n'y avait pas de signes méningés, mais : « Le sujet présentait un état d'hypertonie intermittente, avec de véritables décharges myocloniques, une attitude cataïonique avec négativisme. Le psychisme était totalement obnubilé et réalisait le tableau d'une confusion mentale profonde. Pendant 3 jours, le sujet resta dans un état grave et son agitation fit place à une prostration extrême. »

Au 11e jour d'une mélitococcie une malade de GONZALES SUAREZ, présente une brusque perte de conscience avec agitation extrême, nécessitant le maintien du malade par plusieurs personnes durant plusieurs heures. Les hallucinations dans ces encéphalites précoces ne sont pas exceptionnelles : dans l'observation XVIII on voit le malade, de temps en temps, sans cause apparente, entrer dans une véritable crise d'excitation : il crie, il gesticule, devient alors menaçant.

II. - *Les signes neurologiques :*

Contrairement aux formes classiques c'est-à-dire tardives des encéphalites mélitococciques, les symptômes neurologiques, sont ici fréquents pour ne pas dire constants.

Les troubles moteurs sont divers. On note souvent du tremblement des lèvres et de la langue, quelques grimacements de la face. Ainsi le malade de l'observation X présente des contractions cloniques que l'on ne retrouve d'ailleurs au niveau d'aucun autre groupe musculaire. Parfois cependant ces myoclonies prédominent, et FLYE SAINTE-MARIE et A. MANSOURI rapportent le cas d'une encéphalite à forme myoclonique. Ils

décrivent le malade : «nerveux inquiet, agité par moments de soubresauts brusques, présentant un tremblement même des mains et une myoclonie des muscles de la face, attirant d'une façon presque rythmique la commissure labiale droite, en dehors et en haut. »

D'autre fois il s'agira de parésies. Parésie du facial droit (Observation X), parésie au niveau d'un membre ou même de toute une moitié du corps (Observation XII). Ces parésies sont le plus souvent transitoires apparaissent par crises paroxystiques, témoins vraisemblables d'un spasme vasculaire. On peut rattacher à la même cause les crises convulsives que l'on peut observer (cas de ROZIES).

- Les troubles sensitifs consistent principalement en céphalées violentes, douleurs diffuses, paresthésies. Il faut signaler dans les formes particulièrement graves, l'existence de troubles sphinctériens. (rétention d'urine dans le cas de ROZIES).

III. - *La réaction méningée.*

Elle est particulièrement importante dans ces formes précoces aiguës : **cliniquement** on la retrouve dans la plupart des observations que nous rapportons. Une fois de plus ici, le méningotropisme des brucellas se manifeste. On peut même affirmer que dans les formes que nous étudions ce méningotropisme est particulièrement marqué. Il est difficile d'apprécier la part de l'encéphalite ou de la méningite dans l'étiologie de la céphalée. Il faut se baser sur le Kernig, la raideur de la nuque, pour dépister cliniquement la réaction méningée. Ils n'apparaisesnt d'ailleurs que secondairement, l'emcéphalite ayant déjà évolué depuis un certain temps. Les réactions méningées des encéphalites

survenant tardivement, longtemps après une mélitococcie, ne sont le plus souvent révélées que par une ponction lombaire. Nous remarquons, qu'ici au contraire, la clinique nous permet bien des fois de mettre la méningite en évidence. Celle-ci, dans quelques cas cependant n'est découverte que par la ponction.

LE LIQUIDE CEPHALO RACHIDIEN présente un caractère important, sur lequel il convient d'insister, caractère qui a été bien mis en évidence par MM. LEMAIRE et PORTIER. Il existe une dissociation entre les signes cliniques et liquidiens, d'ailleurs assez spéciale aux méningo-encéphalites lymphocytaires. La réaction liquidienne paraît d'autant plus intense que les signes cliniques de méningite sont moins marqués. Voici ce que l'on trouve dans tous les cas où la ponction lombaire a été pratiquée :

Observations	Signes cliniques	L. C. R.
IX	—	Lymphos : 1,6 Alb. : 0,47
X	+	Lymphos : 14 Alb. : 0,35
XI	+ +	Lymphos : 1,8 Alb. : 0,15
XII	+	Lymphos : 250 Alb. : g gr. 30
XIII	—	Lymphos : 21
XV	—	Lymphos : 73 Alb. : 0,90
XVII	—	Lymphos : 610 Alb. : 0,30

Par ailleurs, le liquide céphalo-rachidien est rarement xanthochromique. La plupart du temps il est clair non hypertendu.

L'hypercytose en est la caractéristique, pouvant aller jusqu'à 610 éléments à la cellule de Nageotte. Il y a rarement parallélisme entre les réactions albumineuses et cytologiques. La dissociation se fait par hypercytose : à 610 éléments, correspond 0 gr. 30 d'albumine dans une observation, il y a 73 éléments pour 0 gr. 90 d'albumine dans une autre. Les lymphocytes prédominent nettement : 14 lymphos et quelques polys dans l'observation X ; 610 éléments, très rares polys dans l'observation déjà citée.

Enfin, le séro-diagnostic de Wright est quelquefois positif. La culture sur gélose, après centrifugation, a permis à plusieurs colonies de mélitocoque de pousser en six jours dans le cas de MM. LEMAIRE, PORTIER et Ivan BERTRAND.

IV. - *Les troubles somatiques :*

Ils sont en général intenses, la température est élevée, évoluant souvent autour de 40°. Le pouls est accéléré, la langue est rotie avec état saburral des voies digestives. Les urines sont rares ; la formule sanguine, chaque fois qu'elle a été pratiquée n'a rien montré d'anormal.

Les quatre grands syndromes que nous venons de décrire : psychique, neurologique, méningé, somatique, peuvent constituer selon la prédominance des symptômes quelques types cliniques.

Les phénomènes excito-moteurs, à type de délire aigu peuvent être au premier plan. Telle est l'observation de SALLE et SUTTER. Parfois même il s'agira de délires hallucinatoires (Observation XVIII).

L'observation de MEESSERMAN, DECHAUMP' ... POMME pourrait être le type d'une encéphalite à forme myoclonique.

D'autres fois au contraire, les phénomènes d'obnubilation, de dépression, sont tels, qu'on peut parler de forme typhoïde, ataxo-adynamique.

c) **Evolution. - Pronostic. -**

Nous avons déjà insisté sur l'apparition précoce, parfois primitive de ces encéphalites. Leur évolution rapide, leur pronostic sombre sont remarquables.

Il est des cas aigus ou même suraigus qui emportent le malade en quelques jours et qui constituent toute la maladie.

L'observation de Roziès est en ce sens, très caractéristique. L'encéphalite résume à elle seule toute la maladie qui évolue vers la mort en 17 jours. La notion du milieu endémique, un séro diagnostic de Wright positif, a permis de rattacher nettement à la mélitococcie ce cas qui, sans les ressources du laboratoire n'aurait pu faire sa preuve. Les signes d'encéphalite apparaissent après 27 jours d'évolution d'une fièvre de Malte dans l'observation de MM. LEMAIRE, PORTIER et Ivan BERTRAND. Dix jours après une évolution aiguë, le malade meurt.

Parfois, cependant, l'évolution quoique aiguë, n'est pas mortelle : les signes somatiques régressent d'abord, les signes nerveux ensuite, laissant souvent quelques sequelles : le malade de RAIMBAUD et JAMBON, lorsqu'il est revu, présente des sensations paresthésiques, de la surdité, des bourdonnements, une perte assez importante de la mémoire. Ainsi, même lorsqu'elles ne sont pas mortelles ces encéphalites précoces demeurent graves. Dans tous les cas, nous avons noté

5 morts sur les 9 observations que nous avons rapportées. Dans la thèse d'ORIOL on relève 1 décès sur 6 encéphalites tardives.

Enfin, plus l'encéphalite est précoce, plus son évolution est aiguë, plus le pronostic est sombre. Les observations de MM. LEMAIRE et PORTIER, ROZIES, GONZALEZ, SUAREZ sont à ce point de vue saisissantes. On y voit en effet des encéphalites primitives en apparence, suraiguës, emporter le malade en quelques jours.

d) **Diagnostic. -**

-Il est facile lorsque l'encéphalite survient au cours ou au décours d'une fièvre de Malte, chez un sujet que l'on suit. Il peut être délicat dans ces formes précoces ou même primitives. On se souviendra alors qu'il s'agit presque toujours d'une méningo-encéphalite et non d'une encéphalite pure. Cette méningo-encéphalite est souvent associée à des spasmes vasculaires cérébraux et parfois à des troubles auditifs. C'est là, pour RIMBAUD et JAMBON la triade pathognomonique de la neuro-brucellose cérébrale. Il faut comme toujours, tenir le plus grand compte de la notion d'endémicité. Tout cela devra atguiller vers les recherches du laboratoire qui seules pourront éclairer le diagnostic.

C

LES FORMES MEDULLAIRES

Dans le domaine spinal, les manifestations nerveuses des brucelloses sont aussi polymorphes que dans le domaine encéphalique. Aussi est-il quelquefois difficile de classer certaines observations dans un chapitre bien délimité. Les documents anatomiques, par ailleurs, ne sont pas nombreux. A part quelques formes médullaires pures, la plupart des cas ne sont liés entre eux que par l'importance des altérations lepto-méningitiques.

Nous étudierons donc succesivement :

1) Les myélites aiguës précoces.

2) Les formes à type de méningo-myélite, de compression médullaire soit qu'elles surviennent précocement, soit que relativement tardives, elles surviennent après une méningite.

I. - Les myélites. -

Elles sont rares. Il semble qu'avec l'encéphalite aiguë pure (sans réaction du liquide céphalo rachidien) elles soient peut-être la plus rare des complications neurologiques de la fièvre de Malte.

Ces myélites précoces, survenant sans prodromes, peuvent constituer l'unique manifestation d'une mélitococcie révélée en milieu épidémique par un séro de Wright positif. Elles réalisent ainsi la forme myélitique de la mélitococcie sur laquelle ROGER a, le premier, attiré l'attention.

Flasques le plus souvent, elles se constituent en quelques jours, avec abolition des réflexes, rétention d'urine, incontinence des matières, escarre sacrée profonde. Accompagnées de fièvre, de sueurs abondantes elles entraînent rapidement la mort.

Tel fut du moins le cas rapporté par PICARD, d'Arles, que nous prenons comme type de description.

Dans l'observation d'ORIOL, le diagnostic de fièvre de Malte n'avait pas été posé avant l'entrée du malade à l'hôpital. Devant la persistance du syndrôme rhumastimal fébrile, durant déjà depuis quelques semaines, le patient fut envoyé à l'hôpital où l'on fit le diagnostic. On assiste alors au changement du type des douleurs ; au lieu d'arthralgies de lombalgies, le malade présente des douleurs extrêmement vives irradiées le long des nerfs vers les extrémités. En quelques jours s'installe une quadriplégie avec troubles sphinctériens, escarre et troubles trophiques, mort en deux mois et demi.

Il s'est donc agi d'une myélite aiguë (confirmée par l'anatomie pathologique) survenant au cours d'une fièvre de Malte, précocement. C'est à cette « sidération médullaire » qu'est due, comme d'habitude la flaccidité de la paralysie.

Notons l'intensité des douleurs, surtout au début. Elle rappelle les formes douloureuses des poliomyélites.

Ainsi, cette atteinte isolée ou presque, de l'axe médullaire est certaine. Brutale et grave dans son évolution, cette myélite aiguë est rare. Les seuls cas connus sont survenus précocement au tout début de l'évolution de la fièvre de Malte. Ils ont été mortels. Ils entrent bien dans le cadre des neuromélitococcies précoces, aiguës, graves que nous avons tracé.

II. - Les méningo-myélites. -

Ces formes de neuromélitococcie sont rarement précoces, aiguës. Dans les deux cas que nous rapportons, cependant, l'atteinte méningo-médullaire est précoce, et le début dramatique. Les premiers troubles nerveux dans l'observation XXI, survenus au commencement d ela mélitococcie sont constitués par des signes méningés intenses. On y trouve : céphalées, rachialgies, raideurs articulaires, Kernig, réflexes tendineux exagérés, Babinski. Le séro est positif pour le mélitensis à 1/1000. L'hémoculture est positive. Tous ces signes caractérisent une forme sévère de neuro-mélitococcie. Ce n'est cependant qu'après une rémission de plus d'un mois que va s'installer la paraplégie.

Le début est différent dans le cas rapporté par ARMAND : de violentes algies dorso-lombaires avec raideur considérable du rachis apparaissent d'abord. La paraplégie s'installera quelques mois plus tard.

Dans l'un et l'autre cas, la paraplégie elle-même n'est pas précoce dans son installation. C'est l'atteinte méningée qui l'est. On voit secondairement, et à plus ou moins longue échéance se développer un épisode myélitique grave, démontrant une fois de plus la sévérité des formes précoces des neuromélitococcies. Cela montre la résistance du mélitensis retranché dans la méninge, la possibilité de retours offensifs de l'affection.

Quoiqu'il en soit, la paraplégie une fois constituée répond aux caractéristiques suivantes : C'est une paraplégie spasmodique, ne passant pas par le stade de paraplégie flasque. Les phénomènes inflammatoires n'arrivent pas à un degré d'intensité suffisant. Ils restent irritatifs. Les symptômes douloureux sont intenses. Le malade de l'observation XXIV est torturé de

paroxysmes douloureux. Celui de l'observation XXI présente des rachialgies intenses irradiant vers les membres inférieurs, il y a de l'hypoesthésie. Les troubles trophiques sont marqués.

Les troubles sphinctériens sont importants. Ils apportent surtout un élément pronostic. C'est à eux, par exemple qu'est due la mort du malade de NOTTO.

Enfin, il y a un fait caractéristique qui oppose ces syndrômes méningo-myélitiques aux autres syndrômes neurologiques mélitococciques, en particulier aux radiculonévrites : c'est l'absence de spasmes vasculaires sylviens et d'atteinte des nerfs crâniens.

Les réactions du liquide céphalo-rachidien paraissent peu intenses : cependant dans nos deux observations le liquide est hypertendu, xanthochromique avec 30 au Claude allongé dans celle d'ARMAND, limpide 65 au Claude assis dans celle de NOTTO.

L'évolution de ces méningo-myélites est plus lente que celle des myélites. Le début moins brutal, pouvait d'ailleurs nous faire prévoir cette évolution moins aiguë. En effet, plus la complication nerveuse est brutale, rapide dans son installation, plus elle est grave. Nous avons déjà retenu ces caractères des neuromélitococcies précoces dans les chapitres précédents.

III. - Les paraplégies à type de compression. -

Les compressions médullaires sont presque toujours secondaires à une première atteinte méningée au cours d'une fièvre de Malte. Cette première atteinte méningée peut survenir précocement, au tout début d'une mélitococcie. Et, c'est justement à cause de cette méningite précoce, que nous avons fait entrer ces complications médullaires dans le cadre de notre étude.

Voici deux exemples qui illustrent bien ces faits :

— Observation de NOTTO : inoculation 16 Mai, vomissements et céphalées début de juillet, paraplégie octobre.

— Observation de MUZARD : après une période d'asthénie, brutalement fièvre élevée, vomissements, céphalées Kernig. Deux mois après paraplégie.

L'installation des troubles moteurs est généralement progressive, s'effectuant souvent même en deux temps.

La première atteinte, motrice, est peut-être bien en rapport avec une myélite, la deuxième, après une certaine rémission, traduisant l'organisation de la lésion sténosante, définitive.

La spasmodicité est de règle, avec réflexes exagérés, clonus de la rotule, Babinski.

Les troubles de la sensibilité sont toujours importants, contrairement à ce que l'on voit dans les myélites. La sensibilité objective est généralement modifiée, mais moins profondément semble-t-il, que dans les myélites. Les troubles sphinctériens paraissent en rapport avec l'intensité de la compression, et par suite, de l'atteinte médullaire secondaire.

Les compressions médullaires s'accompagnent d'une réaction méningée dans le sens d'une dissociation albumino-cytologique. Ainsi, dans l'observation XX on note : alb. 2 gr. 20 — cytologie : 15 éléments. Tension initiale 15. Queckensteedt bloqué. L'épreuve lipiodolée dans l'observation de MUZARD indique un bloquage avec arrêt presque complet. Si le maximum de striction paraît porter à la hauteur de DXI, la tâche s'étale sur la hauteur de 3 corps vertébraux en coulées de cierge.

Quelques goutelettes sus-jacentes témoignent d'un processus d'arachnoïdite concomittant.

L'évolution, une fois la compression constituée est d'un pronostic grave. Escarres, troubles urinaires emportent généralement le malade.

Diagnostic des syndrômes médullaires. -

Les seuls diagnostics pouvant pratiquement se poser sont : les myélites infectieuses, la syhpilis médullaire la poliomyélite aiguë, les compressions médullaires par tumeur ou mal de Pott.

D'une manière générale, le diagnostic est très simplifié par le tait que la fièvre de Malte est déjà connue. A l'heure actuelle où les complications viscérales, les reviviscences de la mélitococcie après des semaines de guérison apparente sont bien connues, l'apparition de manifestation neurologique ne doit pas étonner. On doit logiquement savoir à quelle origine rapporter ces myélites.

Mais dans le cas qui nous occupe, la manifestation nerveuse est précoce, parfois même la première manifestation de la mélitococcie. Tel est le cas, par exemple, de l'observation de myélite aiguë de PICARD.

La notion d'endémicité, le séro-diagnostic de Wright, un B. W. négatif pourront mettre sur la voie du diagnostic. La séro-agglutination par le L.C.R., une culture positive avec ce même liquide, prennent ici une particulière importance.

Le diagnostic peut devenir délicat lorsqu'il y a association : syphilis avec B. W. positif et myélite aiguë mélitococcique. Signes d'imprégnaton tuberculeuse, ou même léson pulmonaire tuberculeuse et compression médullaire d'origine mélitococcique.

D

LES RADICULO-NEVRITES

On appelle radiculo-névrites mélitococciques des complications nerveuses qui sont plutôt des méningo-radiculites. Et l'on se trouve en présence d'un syndrôme qui se compose essentiellement de deux éléments. La radiculo-névrite avec douleurs, modifications des réflexes, troubles de la motricité et de la sensibilité objective.

La réaction méningée latente ,mais qui peut donner des céphalées, et qui est toujours décelable par la ponction lombaire.

α) Mode d'installation. - Début. -

Le début en règle générale est tardif. Mais on a pu observer des cas précoces. Certes, on sait combien il est difficile de fixer le début d'une maladie comme la fièvre ondulante, si capricieuse, si insideuse souvent, aux phases de latence si longues. Mais il n'en reste pas moins vrai que ces radiculo-névrites se présentent bien parfois comme un syndrôme primitif. Nous en rapportons deux observations ; l'installation des troubles nerveux, si elle n'est pas brutale est néanmoins rapide.

Le malade de KRABB présente brusquement des nausées, des vomissements, des douleurs irradiant dans le dos, de la difficulté à la marche.

Dans le cas de ROGER et AUDIER, vingt quatre heures après un épisode fébrile, la malade sent ses pieds

et ses jambes devenir lours et se paralyser, en même temps que la miction devient difficile. En trois jours la paralysie gagne les membres supérieurs.

b) Symptômes cliniques. -

Le syndrôme méningo-radiculo-névritique se présente ainsi :

Les phénomènes douloureux sont souvent les premiers en date, ils sont d'intensité très variable. Dans l'observation XXIV, elles sont telles qu'elles provoquent des difficultés à la marche.

Nous n'avons que peu de renseignements sur la sensibilité objective. Les réflexes tendineux sont très diminués ou même abolis. Il y a un Babinski dans l'observation de A. ARMAND. On note de l'amyotrophie. L'examen électrique objective souvent l'atteinte nerveuse. Dans l'observation de ROGER et AUDIER l'excitabilité faradique des muscles des jambes est considérablement diminuée.

Les signes méningés se traduisent assez fréquemment par de la céphalée, des vomissements. Mais si les signes méningés cliniques peuvent faire défaut, les signes liquidiens sont à peu près toujours nets. On trouve, par exemple, chez le malade de KRABB :
liquide jaunâtre, cytologie : 45,6, albumine : 39 à 40 grs.

Chez le malade de ROGER et AUDIER :
cytologie : 3, albumine 2 gr. 10.

On remarque donc une dissociation albuminocytologique complète, rappelant le syndrôme de GUILLAIN BARRE. Cette dissociation, toutefois, est loin d'être la règle.

L'évolution ne paraît pas très grave. Cependant l'allure de l'affection dans l'observation XXVIII a été dra-

matique ; les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, enfin les nerfs crâniens ont été succesivement atteints en un véritable syndrome de LANDRY. L'évolution ultérieure s'est montrée malgré tout favorable.

c) Diagnostic. -

En présence d'une paraplégie flasque avec xanthochromie, hypercytose et hyperalbuminose plus marquée du liquide céphalo-rachidien, il faut chercher la brucellose dans les pays où celle-ci est endémique.

Dans les radiculo-névrites du type GUILLAIN-BARRE, caractérisées par une paraplégie flasque guérissant au bout de quelques mois à un an, il y a également hyperalbuminose sans hypercytose. Il s'agit là souvent d'une question de nuance, surtout si ces accidents surviennent au tout début d'une fièvre de Malte ou même paraissent primitifs. Il est bien possible d'ailleurs qu'un certain nombre de méningo-radiculo-névrites type GUILLAIN-BARRE soit dues peut-être à la brucellose.

L'association d'une hyperalbuminose et d'une hypercytose, ne se rencontrent guère en dehors de la mélitococcie que dans certaines formes nerveuses de syphilis du cône terminal ou de la queue de cheval. Mais les antécédents et la réaction de Bordet Wasserman dans le liquide céphalo-rachidien préciseront le diagnostic.

La localisation des troubles moteurs aux extrémités, des douleurs plus marquées, l'évolution plus rapide et surtout l'absence de syndrôme liquidien permettront de distinguer les polynévrites.

E

LES NEVRITES

L'ATTEINTE DES NERFS CRANIENS

Les phénomènes douloureux dans les mélitococcies plus qu'une complication, constituent un véritable symptôme de la maladie. On ne sait s'il faut chercher leur origine dans une atteinte nerveuse, osseuse ou musculaire.

Mais il existe par contre de véritables névrites, des lésions des paires crâniennes indiscutables. Parmi les algies périphériques des brucelloses, la sciatique apparaît certainement comme la plus fréquente, la plus intéressante à étudier.

a) La sciatique. -

Elle est habituellement tardive dans son apparition ; mais comme l'écrit ROGER : « Cette sciatique est remarquable par la coexistence des signes généraux qui paraissent appartenir à une nouvelle poussée de mélitococcie. » Par ce seul caractère, elle mérite d'être décrite dans notre travail, à côté des autres neuromélitococcies. On la voit en effet apparaître, lors d'une phase aiguë, d'une exacerbation de la mélitococcie.

Nous rapportons cependant une observation de BAUGAS où la sciatique se manifeste précocément. Brusquement chez son malade surviennent de vives douleurs des membres inférieurs, accompagnées de grand malaise, de température élevée ; d'abondantes sueurs

nocturnes. C'est d'ailleurs cette douleur, particulièrement violente qui individualise le plus souvent la sciatique mélitococcique. Les autres symptômes sont en tous points superposables à ceux de la sciatique rhumatismale. On retrouve les points douloureux de Valleix, la manœuvre de Lasègue est douloureuse.

Contrairement aux sciatiques mélitococciques communes, c'est-à-dire d'apparition tardive, la sciatique précoce présente une évolution aiguë. Elle n'est pas trainante, lente et longue dans sa marche.

Alors que les sciatiques tardives relèvent de pathogénies multiples : atteinte directe (névrite infectieuse ou toxique), altération de voisinage au niveau du trou de conjugaison (lombo-sciatique) ou de l'articulation sacro-iliaque (sacro-sciatique), irritation des terminaisons nerveuses par de petites nodosités développées aux dépens du tissu cellulaire sous-cutané (cellulo-sciatique), la sciatique précoce, elle, doit relever principalement d'une névrite infectieuse ou toxique, pouvant expliquer l'apparition précoce, l'évolution rapide de cette sciatique.

A côté de ces sciatiques on pourrait décrire toujours dans le chapitre des névrites certaines atteintes des nerfs crâniens, en particulier des atteintes oculaires.

b) L'atteinte des nerfs crâniens. -

Nous citons deux exemples de lésion précoce des nerfs optiques. L'installation des troubles oculaires est brutale. Dans l'observation XXX, le tableau est dramatique : le malade se plaint depuis un mois de fièvre, de courbature, d'inappétence. A l'examen on ne lui trouve qu'une rate légèrement hypertrophiée. Six jours après, le médecin appelé d'urgence se trouve devant

un malade agité, poussant des cris. Brusquement une violente céphalée frontale et temporale, une cécité complète étaient apparues.

La lésion la plus communément constatée est une lésion atrophique de la papille traduisant la névrite optique. Celle-ci survient en général brusquement, et la cécité presque complète lui fait suite. Elle régresse un peu, mais on retrouve là encore ce caractère de gravité des neuromélitococcies précoces, puisque la régression est peu importante. La malade d'AUBARET et ROGER, présente longtemps après l'évolution de sa névrite optique, une activité visuelle de 1/20 pour chaque œil.

Mais le fait intéressant, sur lequel il convient d'insister, est constitué par la réaction méningée qui accompagne ces névrites. Dès l'apparition des troubles oculaires, SFEZ et COHEN-BOULAKIA trouvent à leur malade un Kernig à peine ébauché, de la raideur de la nuque, une céphalée intense.

Les symptômes méningés précèdent même l'atteinte oculaire dans l'observation d'AUBARET et ROGER ; il s'agit en effet d'une mélitococcie qui d'emblée s'accompagne de céphalées, de douleurs occipitales, de raideur de la nuque, quinze jours après seulement, la vue commence à s'affaiblir. Des signes liquidiens traduisent aussi la réaction méningée. On trouve dans l'observation XXX : liquide hypertendu, rose, 102 éléments par mm3, alb. 1 gr. 01, sucre 0,90

Cette réaction méningée montre bien une fois de plus combien l'atteinte précoce du système nerveux par le mélitocoque est grave, même si cette atteinte ne semble se révéler que par une névrite plus ou moins localisée.

CHAPITRE III.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES NEUROBRUCELLOSES PRÉCOCES AIGUES

Caractères généraux des Neurobrucelloses précoces aiguës

Nous avons étudié, syndrome par syndrome, les différents types des neurobrucelloses précoces ; on peut maintenant en tracer un tableau d'ensemble. Nous leur avons en effet trouvé des caractères généraux tels, qu'il est possible de nettement les individualiser. Leur allure bien spéciale s'affirmera davantage encore en les opposant aux neuromélitococcies habituelles.

Quels sont donc les traits communs permettant de grouper ces neuro-brucelloses précoces, aiguës, d'en faire un chapitre bien distinct dans le domaine si vaste des neuromélitococcies ?

On retrouvera ces traits communs en étudiant :

1) Le fréquence de ces complications précoces.
2) Leur symptômatologie.
3) Leur évolution.
4) Les problèmes diagnostics bien spéciaux qu'ils posent.

I.

LA FREQUENCE

Il est certes indiscutable qu'elles sont peu fréquentes. Les neurobrucelloses précoces sont plus rares que les neurobrucelloses tardives qui elles, constituent le type habituel, maintenant classique.

Mais il paraît bien que l'on ait exagéré leur rareté. On admet en effet actuellement que les complications nerveuses sont tardives, que c'est même là un de leurs caractères le plus important. Or, nous avons pu, malgré l'absence dans notre documentation de travaux étrangers, adjoindre aux 3 observations de M. LEMAIRE, 29 cas de neurobrucelloses précoces. Il semble même que les publications relatives à ces formes précoces deviennent de plus en plus fréquentes ces dernières années. Par ailleurs, un élément assez important d'appréciation nous manque. Il existe, nous l'avons vu des formes nerveuses primitives en apparence, et qui plus est des complications résumant à elles seules toute l'affection. Il est possible qu'un certain nombre de neuromélitococcies aient évolué surtout à l'époque encore récente où la mélitococcie était moins bien connue, sous le masque d'une méningite lymphocytaire bénigne, d'un syndrome de Guillain-Barré, d'une simple sciatique.

Mais il ne faut pas tomber dans l'excès contraire : les neuromélitococcies précoces demeurent malgré tout peu fréquentes.

II.

LA SYMPTOMATOLOGIE

a) **Début.**

Leur date d'apparition constitue évidemment leur caractère majeur. Il ne peut manquer de frapper, tant l'on est habitué à voir évoluer les neuromélitococcies dans la convalescence de la maladie, plusieurs semaines, voire plusieurs années après la disparition de la dernière onde fébrile. Ne doit-on pas toujours devant une paraplégie, une encéphalite, une névrite dont l'origine paraît confuse chercher à relever dans les antécédents une fièvre de Malte plus ou moins récente, quelquefois même déjà oubliée par le malade ?

Quand la fièvre de Malte est déjà connue, ou évolue depuis peu, on voit éclater la complication nerveuse en pleine évolution aiguë de la fièvre de Malte. Cette dernière, presque toujours est grave ; le malade très fébrile, asthénié est en proie à de vives douleurs. Brutalement la complication nerveuse survient, modifiant le tableau clinique qui devient dramatique, le pronostic qui devient infiniment plus sévère.

Tel malade prostré dans son lit, fatigué par sa température élevée, ses sueurs abondantes, est pris d'un délire aigu, s'agite, crie.

Tel autre présente une amblyopie brutale qui l'affole, un autre encore ne peut plus lever les jambes au-dessus de son lit.

Mais si la fièvre de Malte n'est pas connue, si rien n'a précédé le trouble nerveux ou psychique, ni fièvre

ni asthénie ni antécédents caractéristiques, alors le début est tout différent. On se trouve devant une affection neurologique dont il faut découvrir l'étiologie. C'est tantôt une méningite aiguë, tantôt des myoclonies, des troubles psychiques ou même une polyradiculo-névrite qui constituent toute la maladie. Le plus souvent la mélitococcie finit par se préciser. Mais cela n'est pas toujours le cas et le problème étiologique, donc thérapeutique demeure bien embarrassant.

b) **Les signes cliniques.**

Lorsqu'enfin l'affection est pour ainsi dire dans sa phase d'état, lorsque tous les symptômes de telle ou telle forme de la neuromélitococcie précoce se trouvent au complet, existe-t-il des signes cliniques permettant de les opposer aux formes tardives ? Il ne le semble pas. Les mêmes symptômes se retrouvent dans les 2 cas : même fréquence de l'évolution par éclipse en rapport avec un spasme vasculaire, même participation méningée quasi-constante. Dans l'un et l'autre cas nous retrouvons ces hémiparésies, ces aphasies si impressionnantes mais si rapides dans leur évolution, durant quelques minutes, une heure au plus. D'autre part, dans les deux cas la réaction méningée se retrouve. Kernig, raideur de la nuque au cours de sciatiques, de troubles psychiques ou oculaires. Une différence toutefois : les signes méningés cliniques ne sont pas les mêmes dans les formes précoces et dans les formes tardives des neuromélitococcies. Ils sont plus intenses dans les premières. MM. LEMAIRE et PORTIER ont été les premiers à attirer l'attention sur ce point. C'est ainsi qu'ils pouvaient dire au congrès d'Oran : « Il convient de remarquer que l'intensité des signes méningés clini-

ques dans les formes précoces que nous avons pu observer est nettement plus marquée que dans les formes tardives. »

c) **Le L. C. R.**

Plus souvent encore que par la clinique, le laboratoire nous fournit la preuve de la participation méningée. Que ce soit dans les formes précoces ou dans les formes tardives on retrouve une augmentation de l'albumine de moyenne importance, 1 à 2 gr.; une hypercytose importante : 50, 100 et même plusieurs centaines de leucocytes. Il s'agit presque uniquement de lymphocytes. Cette hypercytose est vraiment caractéristique, et on a même pu parler d'une véritable dissociation cyto-albumineuse par hypercytose.

Par ailleurs, comme dans les méningitee lymphocytaires, on a remarqué (MM. LEMAIRE et PORTIER) une véritable dissociation entre l'importance des signes méningés cliniques et rachidiens. Plus les signes méningés cliniques sont importants, moins la réaction liquidienne est intense. Il est donc normal que nous ayions trouvé, dans les formes précoces où la réaction méningée clinique est marquée, des signesliquidiens au contraire peu intenses. On pourrait attribuer une certaine valeur pronostique aux renseignements fournis par la P. L. Voici ce que pouvait dire M. LEMAIRE à propos de ses trois observations présentées au Congrès d'Oran : « L'intensité des signes méningés contrastait avec le faible degré de réaction albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien, exception faite du premier cas, dans lequel cette réaction était particulièrement intense. Remarquons à ce sujet que cette malade fut la seule à guérir. S'agit-il là d'une simple coïncidence ou doit-on retenir cet élément comme élé-

ment pronostic ? Une nouvelle observation en cours qui semble évoluer vers la guérison et qui a présenté de grosses modifications du liquide céphalo-rachidien vient à l'appui de cette hypothèse. Nous devons par contre souligner que dans les trois autres cas, à évolution rapide et mortelle, les réactions liquidiennes furent extrêmement faibles et même nulles pour deux d'entre eux.

L'agglutination des brucellas par le L.C.R. est fréquemment positive. L'ensemencement du L.C.R. en bouillon donne des cultures positives. Elles poussent, semble-t-il plus rapidement (4 à 6 jours) par ensemencement du culot de centrifugation sur gélose en boite de Pétri. On pourrait s'attendre à voir les cultures positives plus souvent au cours des neuromélitococcies précoces. En réalité cela n'est pas le cas. La proportion des ensemencements positifs est la même dans les cas précoces et tardifs.

En somme, par la simple étude des symptômes on ne peut différencier les formes tardives des formes précoces. A part les signes méningés qui sont véritablement plus intenses dans les neuromélitococcies précoces, les autres signes restent les mêmes.

Il existe cependant entre elles une différence capitale, nous permettant de bien les opposer. C'est leur évolution.

III.

L'EVOLUTION

Les complications nerveuses habituelles de la mélitococcie, sont non seulement tardives dans leur apparition, mais encore progressives dans leur installation, lentes dans leur évolution, chroniques et de pronostic généralement bénin.

Il en va bien différemment dans les neurobrucelloses précoces. Nous avons déjà noté leur installation brutale ; l'évolution, elle, est rapide, bruyante, accompagnée de symptômes généraux graves. Ceux-ci, en effet, appartiennent à la mélitococcie proprement dite, puisque l'atteinte nerveuse évolue en pleine période fébrile de la fièvre de Malte. Ils sont dûs ensuite à l'affection neurologique elle-même ou à ses complications (escarres troubles urinaires).

Les symptômes nerveux eux-mêmes, sont plus aigus, plus nets, ils se groupent en syndromes nerveux plus complets. Parfois même, tout l'axe cérébro-médullaire peut être plus ou moins pris. On peut voir ainsi, une radiculo-névrite évoluer comme un véritable syndrome de Landry, des méningites, des encéphalites se compliquer de paraplégies.

L'abattement, la torpeur des encéphalites tardives, font place dans les encéphalites précoces à de l'agitation, du délire ou même à un état de délire aigu, à des phénomènes hallucinatoires. Tout cela contribue à donner un caractère de haute gravité à ces affections.

On retrouve ici, comme dans les formes tardives, ce caractère transitoire des symptômes, dû à un spasme vasculaire, sylvien presque toujours. Par contre, et c'est un fait rare dans les neuromélitococcies tardives, certaines manifestations permanentes durables laissent après elles des séquelles définitives :

— Déficit intellectuel après les encéphalites.
— Troubles de l'audition, baisse de l'acuité visuelle après atteinte des nerfs crâniens.
— Paralysies des membres inférieurs plus ou moins marquées mais définitives après paraplégie.

Voilà qui aggrave le pronostic des neurobrucelloses précoces ; mais ce qui le rend encore plus sombre, c'est la mort, terminaison relativement fréquente de l'affection.

Certes, les complications nerveuses habituelles, c'est-à-dire tardives de la fièvre de Malte sont sévères. Mortelles assez rarement, elles allongent dans tous les cas démesurément la durée de la maladie. Mais les compications survenant au début de la mélitococcie sont beaucoup plus souvent mortelles. Sur 32 observations nous trouvons 13 cas mortels. Les méningo-encéphalites, les encéphalites, les méningo-myélites sont de beaucoup les plus graves.

Ainsi, que ce soit l'allure aiguë des symptômes, la fréquence des séquelles, le nombre important des terminaisons fatales, tout contribue à faire des neuromélitococcies précoces une affection redoutable.

IV.

LES PROBLEMES DIAGNOSTICS

Ils sont fort nombreux, bien souvent difficiles à résoudre.

Le mélitocoque peut se fixer sur toutes les portions du système nerveux, et la neuromélitococcie peut se traduire par une multitude de syndromes ; tout a-t-on pu dire, peut se voir en matière de complications nerveuses de la fièvre de Malte, depuis la sciatique la plus banale, jusqu'à l'hémorragie méningée, la méningo-encéphalite la plus complexe. Ces manifestations de la neuromélitococcie, variables à l'extrême, expliquent la multitude et la diversité des diagnostics qui peuvent être soulevés selon la localisation. D'une manière générale, le diagnostic se pose d'une façon différente, suivant qu'il s'agit de cas primitifs ou de cas secondaires.

a) **Cas primitifs.**

Ce sont évidemment de beaucoup les plus difficiles. Si les méningo-encéphalites, les spasmes sylviens sont assez évocateurs de neuromélitococcie, par contre, les méningites, les myélites, les sciatiques sont moins aisément imputables à une fièvre de Malte.

Dans ces cas, quelques éléments de présomption peuvent être tirés du lieu d'origine, de la profession du malade. Il est des régions où la fièvre de Malte sévit à l'état endémique. Les habitants de la campagne sont plus fréquemment atteints que ceux de la

ville. Parmi les paysans, ceux qui s'occupent du bétail, parmi les citadins, les bouchers, laitiers, vétérinaires sont plus facilement prédisposés. Lorsque l'on aura pensé à la fièvre de Malte, on pratiquera des examens de laboratoire, qui, eux nous donnerons la clef du diagnostic. L'hémoculture peut être positive. D'ailleurs, les rares cas où elle se soit montrée positive, sont justement des cas de neuromélitococcie aiguë, précoce. Le séro-diagnostic de Wright est assez souvent positif. Fait remarquable il est surtout positif en période aiguë, comme si les agglutinines étaient fragiles, éphémères. Or, comme le diagnostic de la neuromélitococcie est surtout délicat pour les formes primitives, le pouvoir agglutinant du serum, quoique éphémère, n'en garde pas moins toute sa valeur. L'intradermo-réaction à la mélitine ou à l'abortine est une excellente réaction, d'ailleurs plus durable que le séro-diagnostic. Nous avons enfin déjà insisté sur les caractères du liquide céphalo-rachidien. Souvent, la constatation après l'installation du syndrome neurologique d'une ou plusieurs ondes fébriles, viendra étayer un diagnostic hésitant.

Cependant, un certain nombre de neuromélitococcies n'ont peut-être pas été reconnues. Aussi pourrait-on se demander si leur fréquence a toujours été bien appréciée.

Une conclusion pratique s'impose donc ; penser à la fièvre de Malte lorsqu'une affection neurologique demeure obscure dans son étiologie.

Autrement plus facile est le diagnostic des neuromélitococcies secondaires.

b) **Cas secondaires.**

En effet, le plus souvent la fièvre de Malte a déjà

été reconnue, et la complication nerveuse ne souffre aucune difficulté diagnostique. Il ne faudra pas toutefois méconnaître l'épisode mélitococcique initial. Celui-ci peut passer inaperçu. Et, il faut savoir dans ces cas, rechercher une période d'asthénie avec amaigrissement et sueurs, une fébricule ambulatoire, un syndrome d'arthralgies fugaces, une orchite survenus les jours précédents. En réalité, la complication nerveuse survient en pleine évolution d'une fièvre de Malte à forme aiguë.

Là encore, la notion d'endémicité, de profession viendra aiguiller le diagnostic que les épreuves de laboratoire fixeront définitivement.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Anatomie Pathologique

Les constatations anatomiques sont rares, et l'on ne peut pour l'instant décrire des lésions caractéristiques. Les quelques autopsies que nous avons rapportées permettent de constater avant tout l'atteinte de la leptoméninge de la pie-mère et de l'arachnoïde.

Les lésions méningées, rapportent MM. LEMAIRE, PORTIER et Ivan BERTRAND sont intenses et diffuses, siégeant partout au niveau de la convexité cérébrale, dans le fond des sillons. Les infiltrats sont surtout histio-lymphocytaires, avec quelques plasmocytes.

Il y a une congestion intense des méninges, dans l'observation de MM. Robert RAYNAUD, HUGUENIN et A. PORTIER. Elle se manifeste à l'examen microscopique, par la dilatation et l'encombrement par le sang de tous les capillaires pie-mériens. On trouve même quelques suffisions hémorragiques.

Epaississement de la dure-mère et de la pie-mère dans l'observation de NOTTO; à l'examen histologique infiltration diffuse des méninges cervicales et dorsales supérieures. Vaisseaux pie-mériens infiltrés dans leur tunique externe. L'infiltration vasculaire et méningée est à type lymphocytaire.

A côté de l'atteinte méningée, il faut remarquer l'atteinte des vaisseaux.

Ainsi, dans le cas de NOTTO, les vaisseaux pie-mériens et médullaires sont infiltrés, dans celui de MM. LEMAIRE, PORTIER et Ivan BERTRAND, il y a des

infiltrats lipopigmentaires de quelques gaines périvasculaires des vaisseaux corticaux, et de rares ébauches de périvascularite intra-bulbaire.

Quant au névraxe lui-même, fait remarquable, il est peu atteint. Et, les altérations que l'on peut noter, sont discrètes, superficielles, en rapport semble-t-il, avec l'atteinte des méninges ou des vaisseaux.

NOTTO, remarque simplement une raréfaction et une démyélinisation des fibres superficielles, sans atteinte des cellules, ni de la névroglie.

M. Ivan BERTRAND fait ressortir dans son observation, l'absence de réactions cellulaires, au niveau de l'écorce, contrastant avec l'intensité des réactions méningées : « Il n'y a pas d'infiltrats nevrogliques, pas de neurophagie ; il y a à peine lieu de mentionner les lésions banales de tuméfaction aiguë des cellules neuroganglionnaires des diverses couches corticales et le léger épaississement assez irrégulier du feutrage de névroglie marginale. Les noyaux gris centraux des nerfs crâniens sont indemnes. La moelle est normale ».

En résumé, les seules conclusions anatomiques que l'on puisse tirer de ces trois autopsies connues sont :

1) En premier lieu, atteinte presque élective des méninges de la lèptoméninge surtout.
2) Prédominance des lésions autour de vaisseaux. (Expliquant peut-être les spasmes vasculaires cérébraux).
3) Intégrité presque complète du nevraxe, pouvant simplement être irrité par le processus méningé.

On peut même résumer davantage ces caractères en disant qu'il s'agit de MENINGOVASCULARITE.

Quant à l'expérimentation, ses résultats sont peu probants.

L'école italienne expérimentant sur l'animal, lapin, cobaye, a constaté des altérations graves des cellules nerveuses encéphaliques ou médullaires.

Inoculant des brucellas au cobaye, DEL VECCHIO obtient une infection expérimentale typique ; l'ensemencement du sang reste stérile, mais les cultures faites avec la rate, le testicule et le cerveau ont poussé. Mais on ne peut reproduire chez l'animal les syndromes observés chez l'homme, aussi ne peut-on conclure d'une façon précise.

CHAPITRE V.

PHYSIO-PATHOGÉNIE

Physio-Pathogénie

D'une façon générale, la pathogénie des accidents nerveux de la fièvre de Malte, reste encore obscure, et très discutée. Nous pouvons cependant essayer d'émettre quelques suggestions sur la physiologie pathologique des neuromélitococcies tardives d'une part, des neuromélitococcies précoces d'autre part.

Dans les formes tardives : Deux faits semblent bien établis :

— Le méningotroppisme de l'affection, retrouvé presque toujours cliniquement, constaté lors des autopsies qui ont pu être effectuées.

— L'atteinte des vaisseaux expliquant ces spasmes vasculaires si caractéristiques de la fièvre de Malte.

Quant au reste, il fait partie du domaine des hypothèses, mais n'en demeure pas moins fort intéressant.

L'infection est-elle dûe au microbe lui-même, ou bien, facilite-t-elle l'évolution d'un autre germe, le plus souvent d'un virus neurotrope, qui est la cause directe du syndrome neurologique ?

La première hypothèse semble la bonne, puisqu'on a retrouvé souvent le mélitocoque dans le L.C.R.

Si le mélitocoque est en cause, il nous faut répondre à deux questions :

a) En quel point porte-t-il ses méfaits ?

b) Quelle est son mode d'action, autrement dit, agit-il directement ou par l'intermédiaire de sa toxine.

A première vue, des tableaux cliniques d'encépha-

lite, de myélite, de radiculite, permettraient de supposer que l'infection se localise sur le nevraxe ou sur ses racines.

En réalité, les nombreux cas de méningite, la réaction méningée clinique ou liquidenne de toutes les autres neuromélitococcies, l'ensemencement souvent positif du L.C.R., nous montrent l'importance de l'infection des méninges. ROGER qui a longuement insisté sur cette atteinte méningée, écrit à ce sujet : « Cellec-ci suffirait presque, à elle seule à expliquer les principaux syndromes.

La leptoméningite crânienne est responsable de l'atteinte de l'auditif. Par l'irritation corticale de voisinage (méningo-corticalite) elle rend compte du syndrome confusionnel. Enfin, en enserrant l'une ou l'autre des artères sylviennes, elle est fort susceptible de provoquer ces hémiparesthésies ou hémiparésies transitoires indubitablement liées à des angiospasmes. »

Ainsi, les accidents neuromélitococciques, que pour cette raison ROGER et POURSINES désignent par le terme de « Méningo-neurobrucelloses », sont la conséquence d'une localisation méningo-vasculaire des brucellas. Ce sont avant tout des méningo-vascularites au cours desquelles naissent des manifestations cliniques fort diverses, mais réductibles en grande partie tout au moins, au point de vue pathogénique, à des spasmes vasculaires à point de départ lésionnel au niveau des vaisseaux. Les rares constatations anatomiques qui ont pu être faites ont confirmé cette interprétation.

Dans les **cas aigus précoces** qui font l'objet de ce travail, celle-ci est-elle également valable ? On peut répondre affirmativement sur le vu des examens ana-

tomo-pathologiques qui ont été faits dans les cas de MM. LEMAIRE, PORTIER et Ivan BERTRAND (Observation X), de MM. RAYNAUD, HUGUENIN et PORTIER (Observation IX). L'observation de MM. MEERSSEMANN, DECHAUME et POMME semble faire exception, malgré l'existence de lésions méningo-vasculaires, en raison de l'atteinte élective de la substance blanche. Ce cas, d'apparition précoce et d'évolution suraiguë mortelle, démontre la possibilité de lésions parenchymateuses profondes au cours de ces syndromes. Mais ROGER et POURSINES, dans leur commentaire sur ces constatations soulignent que ces infiltrats inflammatoires « sont centrés autour des petits vaisseaux ».

Ainsi, dans les formes précoces aussi, le substratum anatomique essentiel est la méningo-vascularite.

Mais nous nous sommes efforcés, au cours de ce travail, de mettre en relief, certains caractères propres aux **manifestations précoces** de la neuromélitococcie. Comme nous pensons l'avoir montré, ces formes ont une évolution souvent aiguë, leur pronostic est particulièrement grave. Est-il possible de donner de ce fait une explication valable ?

On ne saurait invoquer ici un mécanisme autre que l'action directe du mélitocoque sur les enveloppes rachidiennes. On a pu assez fréquemment en effet, retrouver ce germe par la mise en culture du liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit donc de méningite mélitococcique vraie, comme dans les cas tardifs, et non pas de simples réactions méningées congestives ou d'atteinte toxinique du névraxe et de ses enveloppes.

Un fait paraît digne de remarque : dans trois cas

mortels sur quatre rapportés par MM. LEMAIRE et PORTIER au Congrès d'Oran, l'intra-dermoréaction à la mélitine a été négative, témoignant vraisemblablement d'un état d'anergie mélitococcique. Cet état est peut-être susceptible, dans une certaine mesure, d'expliquer l'éclosion précoce des accidents nerveux et leur gravité. On sait en effet que le diagnostic des cas tardifs et ultra-tardifs n'est le plus souvent établi qu'à l'aide de la réaction de Burnet, l'hémoculture et le séro-diagnostic étant presque toujours négatifs.

L'anergie mélitococcique pourrait également trouver sa confirmation dans un autre fait mis en évidence par MM. LEMAIRE et PORTIER. Ces auteurs, comme nous l'avons déjà dit, ont constaté dans les cas précoces et graves qu'ils ont étudiés, la pauvreté ou même l'absence de toute réaction cellulaire dans le L.C.R., alors qu'il existait des signes cliniques très marqués de méningite. Dans deux de ces cas, où l'autopsie a pu être pratiquée, les examens anatomo-pathologiques ont montré toute l'importance des lésions méningées. MM. LEMAIRE et PORTIER notent cette dissociation entre les signes cliniques et liquidiens rencontrée dans les cas précoces et l'opposent à la dissociation inverse habituellement observée dans les cas tardifs.

Il paraît fort possible que l'absence d'hypercytose rachidienne soit au niveau des méninges une manifestation d'anergie, ceci cadrant bien avec la haute gravité de ces cas. L'absence de réaction cellulaire, sa pauvreté relative dont nous avons déjà vu la signification pronostique suivant MM. LEMAIRE et PORTIER, seraient ainsi une manifestation de la diminution des réactions de défense des méninges.

Telle est l'interprétation que nous proposons pour les caractères particuliers des formes précoces de neuromélitococcie. Elle nous paraît s'accorder avec la majorité des observations que nous rapportons dans ce travail. Leur petit nombre cependant ne permet de considérer ces suggestions que comme une hypothèse qui demande confirmation par l'étude de nouveaux cas.

TRAITEMENT

Dans ces formes prococes des neuromélitococcies, le traitement devrait prendre une importance d'autant plus grande que ces affections sont graves. Mais le nombre élevé des traitements employés prouve bien qu'il n'existe pas de thérapeutique spécifique ou vraiment efficace.

La serothérapie a pu quelquefois donner des résultats dans les méningites aiguës. On peut en rapprocher les injections de pyophylaxine anti-mélitococcique. RANQUE et SENEZ provoquent des abcès de fixation chez les animaux hyperimmunisés et ils injectent sous la peau des extraits de ce pus aseptique.

- Dans l'observation de FLY SAINTE MARIE et MANSOURI, des abcès à mélitocoque se sont produits aux points d'injection d'huile camphrée. Le malade qui avait présenté une encéphalite très grave a pu guérir. « Il semble bien, disent ces auteurs, que ces abcès aient en quelque sorte servi de point d'appel aux germes microbiens en circulation, et aient favorisé leur pullulation. »

- M. Ed. SERGENT a préparé un serum à partir de l'endotoxine mélitococcique qui paraît fort bien agir sur les algies, mais dont on ne connaît pas encore les résultats sur les formes nerveuses proprement dites.

- La vaccinothérapie, la toxinothérapie sous forme de mélitine ou d'abortine comptent quelques succès à leur actif.

- La thérapeutique anti-infectieuse générale, Quin-

by, novar, peut être utilement employée. Les sulfamides ne paraissent pas avoir d'action particulièrement remarquable.

- L'endoprotéine de REILLY, d'une manière plus générale, la médication de choc, que l'on évitait dans les mélitococcies à leur phase aiguë, a cependant été employée. C'est ainsi que M. POROT a obtenu un bon résultat dans un cas de délire aigu. Il a pu écrire : « Nous sommes en droit de penser, étant donné le pronostic particulièrement sombre du délire aigu mélitococcique, que cette thérapeutique héroïque n'a pas été sans influence sur l'heureuse issue de cette affection dans le cas présent. »

Il faut aussi souligner le soulagement que donne parfois la ponction lombaire, le traitement chirurgical dans certains cas de compression médullaire. La médication symptômatique n'est pas sans utilité ; on se trouvera bien, enfin, d'associer diverses médications spécifiques.

En somme, il n'y a pas de médication particulière aux neuromélitococcies. Les fièvres de Malte, sans complications nerveuses sont justiciables du même traitement. Une exception, doit toutefois être faite pour l'acétylcholine, véritablement efficace dans les spasmes vasculaires. Malgré tout, on demeure désarmé devant ces neuromélitococcies précoces, souvent si graves.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

MENINGITES

Observations

OBSERVATION I.

Méningite à mélitocoques - Altérations importantes du liquide céphalo-rachidien - Hyperglycorachie - Guérison

(Par M. G. LEMAIRE)

Mme M..., vingt-cinq ans, habite Sétif depuis de longues années ; on ne relève dans ses antécédents personnels qu'une pneumonie franche à l'âge de neuf ans, et une maladie récente il y a six mois, ayant évolué, comme une fièvre paratyphoïde. Depuis sa convalescence, le malade jouissait d'une santé parfaite.

Son père a succombé à une pleurésie hémorragique (tuberculose ou cancer ?), et un frère a été réformé pour bronchite suspecte.

Le début des accidents actuels remonte au 12 Mars 1924. Assez brusquement, la malade est prise de courbature, de rachialgie et de douleurs dans les membres inférieurs, d'une fièvre peu élevée et de malaises qui ne l'obligent cependant pas à s'aliter.

Vu pour la première fois par le Dr. D.., le 15 Mars, le malade accuse de vives douleurs le long des membres inférieurs. On constate : langue saburrale, toux légère ; température : 38°3; pas de céphalée, mais de la courbature. On pense tout d'abord à la grippe.

Le 17 Mars, les névralgies ont disparu aux membres inférieurs, mais la malade accuse une céphalée violente, rebelle à toute action médicamenteuse et qui persistera les jours suivants.

La malade ne peut dormir, refuse de s'alimenter, et absorbe avec difficulté quelques liquides. La température oscille entre 37°7 et 38°5.

Le 21 Mars, première crise nerveuse, caractérisée par de l'agitation, une grande inquiétude que provoque sans doute la

sensation d'engourdissement, d'hémiparésie du côté droit avec aphasie incomplète. Les mots sont mal articulés ou incomplets. La langue n'est pas déviée, la commissure labiale est déviée à droite par suite de spasme ; pas de strabisme ; pas de modification de pouls, ni de la température. Cet état dure trois quarts d'heure, puis la sensation d'engourdissement s'atténue progressivement ainsi que la parésie ; l'articulation des mots redevient normale, et tout rentre dans l'ordre au bout de quelques heures. L'examen des urines ne révèle ni sucre, ni albumine.

Le 23 Mars, même crise, moins violente, avec les mêmes phénomènes.

Le 25 Mars, crise semblable à la précédente comme intensité, mais la parésie est accusée dans les membres supérieurs. Mêmes signes que précédemment du côté de la face et même difficulté d'articuler les mots. Les crises n'ont duré que vingt minutes.

Les journées intercalaires ne sont marquées d'aucun phénomène saillant, sauf la céphalée persistante et de l'excitation cérébrale : la malade parle constamment. On ne constate ni Kernig, ni raideur de la nuque ; pas d'inégalité pupillaire, ni strabisme.

Le 28 Mars, crise encore plus violente que la première : parole impossible. Durée : une heure. L'agitation persiste après cette crise et dure toute la nuit.

On se décide à faire un examen de sang et une ponction lombaire, et les liquides me sont adressés.

De tous les sérodiagnostics essayés, seul le mélitocoque répond par une agglutination nette à 1/100. Bordet-Wassermann négatif.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, mais sort en jet. L'examen révèle : lymphocytes, 225 millimètre cube ; albumine : 1 gr. 20 ; glucose : quantité insuffisante de liquide. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Réaction de Guillain normale. L'ensemencement direct du liquide sur gélose inclinée reste stérile.

29 Mars, état stationnaire ; quelques vomissements. On note également que le signe de Kernig s'installe (il deviendra plus évident par la suite).

La raie méningitique est obtenue. Pas d'inégalité pupillaire. La ponction amène une amélioration passagère. La céphalée et l'insomnie persistent. La malade a des mictions douloureuses.

Traitement : bains chauds, morphine, urotropine.

Le 30 Mars, nouvelle ponction décompressive soulageant momentanément la malade.

Le 31 Mars, la température oscille toujours entre 37°8 et 38°4. Les douleurs dans les membres inférieurs ont été signalées par la malade à plusieurs reprises, dans la semaine précédente, mais d'une façon intermittente. Aujourd'hui on constate de la diplopie et du strabisme convergent de l'œil droit.

Le 1er Avril, je vois la malade avec mes Confrères le Dr. *DESHAYES* (de Sétif) et le Dr. *ANDIDA* (d'Oran). Le signe de Kernig est très net, ainsi que la raideur de la nuque. Réflexes rotuliens abolis, réflexes cutanés abdominaux également. Céphalée pénible, strabisme et diplopie. Quoique certains antécédents laissent subsister quelques craintes de méningite tuberculeuse, je fais des réserves plus favorables sur la possibilité d'une méningite à mélitocoque, en me basant sur la présence d'une agglutination du mélitocoque par le sérum.

On pratique une hémoculture 20 c. c. (qui restera négative) et une nouvelle ponction lombaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre :

Albumine : 1 gr. 20 ; urée : 0 gr. 265 ; glucose 0 gr. 880 ; lymphocytes : 180 ; très rares polynucléaires : 2 p. 100.

Le liquide est centrifugé et la goutte des culots (de 10 c. c. de liquide) est ensemencée sur plaque de Pétri. Quatre jours après, on aperçoit une quarantaine de colonies transparentes qui sont identifiées comme mélitocoques.

Dès le 5 Avril, la malade est soumise à la vaccinothérapie, vaccin iodé d'abord, puis autovaccin, injections intreveïneuses de septicémine.

Le 4 Avril, veille de la première injection vaccinante, la température s'élève. Elle se maintiendra sous la forme rémittente jusqu'au 31 Avril, avec indication de la défervescence le 27. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine ; elles sont de densité très faible (1009) et ne contiennent que 1 gr. 17 de chlorure par litre.

Le 6 Avril, nouvelles manifestations nerveuses avec hémiparésie droite, troubles de la parole, agitation violente. Ponction lombaire, albumine 1 gr. 50. Abcès de fixation.

Le 7 Avril, sédation de la céphalée.

Le 8 Avril, mouvements choréiques dans le bras droit. Ponction lombaire ; morphine.

Du 9 au 11 Avril, insomnie, céphalée assez violente. Plus de névralgies dans les membres inférieurs. Ponction lombaire, bains chaudes qui soulagent la malade. Etat général paraissant s'améliorer.

Le 12 Avril, mouvements cloniques, parfois, choréiques d'autres fois, dans les membres supérieurs, surtout à droite ; quelques vomissements. Malgré cela l'alimentation légère est possible.

Le 14 Avril, sans raison apparente, violente rachialgie et douleurs dans les membres, qui durent trois jours. L'état général n'en est pas altéré.

Le 16 Avril, ponction lombaire, forte hypertension. L'examen du fond d'œil révèle une congestion bilatérale des papilles. On note une diplopie homonyme.

Le 17 Avril, début de la sédation des phénomènes généraux (calme et repos) qui va en s'accentuant les jours suivants.

Le 20 Avril, disparition de la céphalée. La malade demande à s'alimenter plus copieusement. Disparition progressive de la diplopie. Encore un peu de raideur. Le strabisme persiste encore. La ponction lombaire montre que le liquide n'est plus hypertendu (glucose 0 gr. 406 : énorme albuminose : 5 gr. 60 ; lymphocytes : 200). Les jours suivants, le mieux s'accentue, et le 30 Avril la malade s'intéresse à ses enfants qu'elle réclame, s'entretient de son intérieur, de sa convalescence. L'alimentation se fait de mieux en mieux. On cesse les injections de septicémine (la malade eut, en tout 24 injections intraveineuses de 3 c. c.) et on donne 1 gramme d'urotropine par la bouche.

Du 30 Avril au 3 Mai, la défervescence se précise. Le pouls reste rapide aux environs de 120. La malade a ressenti, ces derniers jours,, des fourmillements dans les bras.

Encore quelques nuits d'insomnie, mais plus de céphalée ni d'agitation jusqu'au 8 Mai. Amélioration progressive et conti-

nue. La malade commence à se lever le 17 Mai. Plus de diplopie. Il persiste seulement encore une ébauche de Kernig.

La malade ne se souvient pas du tout de ce qui s'est passé pendant la période des hautes températures. Elle se souvient seulement de la première ponction lombaire et de la dernière. La mémoire de tout ce qui est antérieur à la maladie est parfaitement conservée.

Je revois la malade, qui a repris sa vie normale, le 15 Septembre. Les réflexes rotuliens sont un peu brusques, mais égaux. L'examen oculaire complet ne révèle absolument rien d'anormal. C'est le retour ad integrum complet.

OBSERVATION II.

Méningite mélitococcique pure tardivement compliquée de radiculo-myclite.

(*Par MM. De LAVERGNE et ACCOYER*).

Un jeune homme de vingt-deux ans quitte, en Octobre 1936, pour venir dans l'Est, la ferme du Vaucluse où il travaillait depuis plusieurs années. En février 1937, peu de temps après un court voyage dans cette région du midi où règne la Mélitococcie, survient un premier épisode pathologique : céphalées frontales vives accompagnées de vomissements répétés ; élévation thermique à 38°, 38°5 ; pas de Kernig ni de raideur de la nuque ; tout rentre dans l'ordre après quelques jours de repos.

Le 8 Avril, les mêmes symptômes font leur réapparition brusquement ; il existe en outre des douleurs spontanées de la F.I.D. avec défense musculaire et point de Mac Burney ; le 9 Avril on pratique l'appendicectomie (appendice d'aspect sensiblement normal) ; la température ne tombe que six jours plus tard, alors que céphalée et vomissements n'ont duré que 48 heures. Rétablissement rapide et complet.

En juin, à deux reprises, à une quinzaine de jours d'intervalle, puis le 8 Juillet, se reproduisent les mêmes phénomènes paroxystiques ; leur début est nocturne et leur durée n'excède pas 36 à 48 heures.

Admis à l'hôpital le 10 Juillet, le sujet apyrétique n'accuse plus aucun symptôme ; l'examen est négatif. Aucun trouble ne se prodduit pendant une quinzaine de jours, mais dans la nuit

du 26 au 27 Juillet, céphalée et vomissements réapparaissent, la température est à 38°5 et on ne note qu'une discrète raideur de la nuque.

L.C.R. : tension 30 au Claude (position couchée), sans blocage. Léger louche et teinte un peu jaunâtre - 266 cellules (lymphocytose 90%); albumine 2 gr.; glucose 0 gr. 35; chlorures 7 gr. 20 ; benjoin colloïdal 00110 22200, 00000. Pas de B. K. Les milieux ensemencés restés stériles après 3 jours, sont éliminés.

Les signes méningés disparaissent rapidement ; la température tombée à 37°5 s'y maintient. Deux nouvelles ponctions lombaires le 4 et le 11 Août, montrent une baisse de la lymphocytose (185 et 130) et de l'albuminorrachie; la glycorrachie remonte.

A considérer l'allure de cette affection, la réitération des accidents depuis six mois, on soulève l'hypothèse d'une étiologie mélitococcique - Sero diagnostic positif 1/500. Réaction de Burnet positive.

Ponction lombaire le 21 Août : le liquide agglutine le mélitensis à 1/900.

Une culture du L.C.R. est positive à Brucella melitensis le 13ème jour d'étuve.

En Septembre, la fièvre est revenue avec des ondulations qui la portent de 38° à 39°5. Le sujet accuse de temps à autre un peu de céphalée, mais pas d'algies articulaires ou autres, pas de transpiration.

L'examen clinique : trois hémocultures demeurent négatives.

Examen du sang : 7.000 leucocytes en moyenne, avec lympho-monocytose oscillant autour de 50%.

Fin Septembre, alors que la température est à peu près revenue à la normale, apparaissent de la dysurie et de la constipation, puis des paresthésies au niveau des membres inférieurs. En trois jours se constitue une paraplégie flasque, incomplète et assymétrique. A droite, seuls sont possibles de faibles mouvements des orteils et du pied ; à gauche, si le sujet ne peut élever les membres au-dessus du plan du lit, les mouvements segmentaires, très diminués de force, sont cependant possibles. Abolition des réflexes ostéo-tendineux, cré-

mastériens et tendineux. Excitation plantaire sans réponse. Hypoesthésie marquée et diffuse aux différent modes superficiels, remontant jusqu'à l'ombilic. Pression des masses musculaires douloureuses surtout à droite. Rétention complète des urines et des matières. Les membres supérieurs et la face sont indemnes. Pas de troubles psychiques.

Alors que le 13 Septembre, la ponction lombaire avait permis de retirer sans aucune difficulté du liquide, maintenant pratiquée au point d'élection et dans les espaces immédiatement sus-jacents, elle ne donne que quelques gouttes de liquide mêlé de sang ; l'exploration des espaces sous arachnoïdiens ne sera plus renouvelée par la suite. La constitution de ce syndrôme nerveux ne s'accompagne d'aucune aggravation de l'état général. La température sans dépasser 38°2, reste irrégulière jusqu'au 15 Octobre et tombe définitivement. Il ne se produit pas d'escarre. A la mi-Octobre, les fonctions vésicales se rétablissent et la constipation cède ; les troubles sensitifs régressent. Le membre inférieur gauche récupère petit à petit sa motricité ; l'atrophie est minime. A droite l'état est inchangé, avec hypotonie accentuée et atrophie globale très marquée. Si les réflexes tendineux restent abolis, les cutanés réapparaissent. Le cutané plantaire est faible, surtout à droite où, à deux examens, semble s'ébaucher une extension du gros orteil que reproduit la manœuvre d'Oppenheim.

Le 20 Novembre, la motricité du côté gauche est sensiblement normale ; à droite, la parésie reste très accentuée à la racine du membre, les mouvements du pied et de la jambe se faisant avec une certaine force. Les réflexes tendineux sont toujours abolis. La pression des masses musculaires reste un peu douloureuse à droite.

Electrodiagnostic - Hypoexcitabilité galvano-faradique très marquée à droite, surtout à la racine du membre ; tendance à l'égalisation polaire et secousses un peu lentes, sans R. D. à proprement parler. Le sciatique poplité externe est le moins touché. A gauche, hypoexicitabilité beaucoup moins accentuée et secousses tendant à la normale.

Divers traitements ont été utilisés : pendant la phase méningée pure, vaccinothérapie ; rubiazol per os, jaune d'acridine par voie intra-veineuse et rachidienne. Ensuite : radiothérapie de la région dorso-lombaire, galvanisation, massage.

OBSERVATION III.

Fièvre ondulante à forme méningée
(Par MM. HARTLEY et MILLICE).

Au début de Mars 1931, L. M. Fermier, dépeça deux brebis mortes semble-t-il à la suite de blessures causées par des chiens. Trois brebis appartenant au même troupeau avortèrent vers la même période.

Histoire de la maladie : L. F. Fermier, américain, âgé de trente cinq ans, est amené à l'hôpital d'Iowa, le 7 Avril pour fièvre intermittente, frissons journaliers, céphalée pariétale et temporale, éruption sur les mains et les avant-bras, raideur douloureuse, des cous-de-pieds, enfin la constipation qui n'a fait qu'augmenter depuis dix neuf jours.

Le 19 Mars, L. M.. tomba brusquement malade : frisson intense suivi de fièvre et accompagné d'importants maux de tête.

Dans les 48 heures apparurent une éruption érythémateuse sur les mains et les avant-bras, un gonflement et une légère ankylose douloureuse aux deux cous-de-pied. La température s'élevait à 103 F. jusqu'au 23 Avril, il y eut des frissons journaliers précédés de fièvre et suivis de sueurs. Le malade garda le lit. La céphalée tenace demeurait le symptôme prédominant. Une constipation très opiniâtre s'était installée, nécessitant lavements et laxatifs journaliers. Enfin, le malade maigrit beaucoup.

Hospitalisation : A son entrée à l'hôpital, le 7 Avril, sa température rectale était de 101 F. Le seul signe physique constaté, à part l'éruption, et le gonflement articulaire, est une augmentation assez marquée du volume de la rate. Le seul traitement institué, d'ailleurs sans résultat, jusqu'au 21 Avril, est constitué par trois injections de protéine étrangère. Durant les dix premiers jours d'hospitalisation, la température évoluait irrégulièrement dans la même journée de la normale à 103, 104 F. Trois ou quatre jours après son hospitalisation, il présenta un certain degré d'obnubilation. Mais dans la nuit du 16 Avril, il fut agité et le lendemain matin il se plaignait d'un torticolis. On constata alors tous les signes physiques d'une méningite, confirmés par la ponction lombaire. On institua un

traitement avec un filtrat de culture de Brucella et on fit de nombreuses ponctions lombaires décompressives.

Cependant, le délire et la désorientation continuèrent. Ce n'est que vers le 10 Mai qu'il revint à son état normal, encore que durant plusieurs jours il présentât des mictions involontaires nocturnes.

Le malade quitta l'hôpital le 24 Mai, normal au point de vue mental, mais considérablement affaibli. A aucun moment il n'a présenté de convulsions.

Le malade fut revu le 14 Novembre en parfait état de santé.

Examens de Laboratoire :

Le 10 Avril, la sero-agglutination pour le brucella melitensis fut positive au taux de dilution de 1/80. Par la suite le sang n'agglutina plus. Le L.C.R. n'agglutina pas le melitensis.

Le 24 Avril, on inocula avec du sang frais du malade, deux cobayes. L'autopsie un mois après ne montra rien. Par contre, deux autres cobayes furent inoculés le même jour avec le L.C.R. ; l'autopsie montra les lésions habituelles du foie, de la rate et des ganglions après infection par le mélitensis. Une culture obtenue par les tissus des cobayes révéla la présence de la variété porcine du brucella melitensis. Une hémoculture fut négative. On mit du L.C.R. dans un milieu au sang, à l'ascite et à l'agar. Il n'y poussa aucun germe.

L. C. R. -

Le premier échantillon du L.C.R. retiré le 18 Avril, un jour après le début de la méningite, était trouble et hypertendu. Il ne fut pas fait d'examen cytologique.

Le jour suivant, une autre ponction montra 7070 cellules, avec 3430 polynucléaires, 3640 mononucléaires.

Le 20 Avril, il contenait 2280 cellules, avec 1800 polynucléaires, 489 mononucléaires.

Sang et urine - A son admission il y avait 9.000 globules blancs dans le sang, on trouva un peu d'albumine dans les urines, lors des phases les plus aiguës de la maladie.

OBSERVATION IV.

Episodes méningés d'apparence primitive.
(Par MM. IMBRIALO et LIVIERATO).

Le *Dr. IMBRIALO* est appelé au Pirée, en 1916, d'urgence,

pour une malade de 29 ans qui se plaignait d'une céphalée très forte et brusque avec vomissements bilieux, phénomènes précédés d'un fort frisson et d'une fièvre à 40°.

A l'examen, on constate : raideur de la nuque et signe de Kernig très marqué.

On pose le diagnostic de méningite aiguë cérébro-spinale. On pratique la ponction lombaire, pas de méningocoques, cytologie normale.

La fièvre continuant, on pense à un meningo-typhus. Le sero de Widal est négatif. La fièvre tombe graduellement après cinq semaines et le *Dr. IMBRIALO* quitte la malade, la croyant guérie.

Huit à dix jours après, celle-ci présente de la céphalée avec une légère raideur de la nuque, on croit à une rechute de typhoïde, mais l'apparition d'arthralgies de sueurs et la présence d'un diagramme thermométrique ondulant, font penser à la fièvre de Malte. Le diagnostic fut confirmé par les réactions d'agglutination de Wright et par l'hémoculture positive. Enfin la culture est positive au melitensis dans le L.C.R.

La malade a subi des reprises de fièvre ondulante mais a finalement guéri.

OBSERVATION V.

Episode méningé mélitococcique.

M. Adelina, vingt ans, née en Espagne, est tombée malade, il y a un mois, peu de jours après un accouchement à terme et normal. La sécrétion lactée s'est rapidement tarie. Dans la première semaine elle aurait subi à domicile le traitement d'une infection puerpuérale atténuée (?) Elle entre donc à l'hôpital déjà alitée chez elle depuis un mois.

Elle présente d'abord une fièvre continue entre 39° et 40°, avec un délire hallucinatoire violent, strabisme convergent, signe de Kernig, abolition des réflexes rotuliens des signes de bronchopneumonie avec crachats striés de sang, la rate et le foie gros. Le pouls est à 132, le 2ème jour de son entrée le diagnostic de méningite tuberculeuse est pendant. On est toutefois hésitant à cause des frissons violents des oscillations de la courbe thermique, des transpirations considérables avec amendement transitoire et parallèle de l'état nerveux,

Prise de sang le 3ème jour : La séro-réaction au micrococcus mélitensis faite par *M. LEMAIRE* est positive au 1/200ème.

La malade refuse violemment la ponction lombaire qui présentait pour nous un intérêt tout particulier. On la baigne. Au bout d'une quinzaine de jours, la fièvre affecte le type intermittent avec crises sudorales.

La maladie dure deux mois et demi environ et guérit sans séquelle d'aucune sorte.

OBSERVATION VI.

Méningite mélitococcique mortelle.

(Par M. JULLIEN).

Un homme de trente et un ans, fait au troisième mois d'une fièvre ondulante avec séro-diagnostic positif au 1/1000, une poussée fébrile s'élevant à 41° d'abord, puis évoluant quatre ou cinq jours en plateau autour de 39°, avec céphalées, délire, raideur de la nuque et Kernig, à laquelle il succombe avant qu'on ait pu faire une ponction lombaire.

OBSERVATION VII.

Cas de méningite A B abortus.

(Par M. PONS).

Un enfant dont le père a une mélitococcie (petites hémorragies rectales, séro de Wright positif) présente des signes méringés.

Une ponction lombaire est pratiquée : 250 éléments, 95% de lymphos - culture positive dans le L.C.R. (B. Abortus) agglutination positive au 1/640 pour le germe du labo, pour le germe isolé du liquide 1/800.

La maladie dure deux à trois semaines, l'enfant reprend, mais par la suite apparaît une myélite se traduisant par une paraplégie, avec incontinence des urines et des matières et une paralysie complète des extrémités.

OBSERVATION VIII.

Fièvre de Malte à forme méningée ayant débuté par une hémorragie sous arachnoidienne

(Par M. SOULEYRE)

Chez une malade : poussée thermique avec céphalée et ra-

chialgie, insomnie mydriase et parésie pupillaire. Au sixième jour la température atteint 40°. Il y a du Kernig et de la contracture. Le L.C.R. est nettement hémorragique lors de trois ponctions faites à trois jours d'intervalle.

L'amélioration est progressive. Au vingtième jour otite double et recrudescence du syndrome méningé qui se calme. Au trentième jour, arthralgie douloureuse, passagère de la hanche, puis arthrite scapulo-humérale au cours d'une onde fébrile (sero diagnostic positif à 1/30).

Le L.C.R. est normal.

Vers la fin du deuxième mois, myélite, parésie spasmodique, exagération des réflexes rotuliens, clonus du pied, Babinski sans contracture, sans parésie. Le L.C.R. est encore normal.

Les symptômes médullaires ont à peu près disparu (deux mois après).

OBSERVATION IX.

Mélitococcie à déterminations viscérales
eudocardite ulcéro-végétante - mort.
(*Par MM. Robert RAYNAUD, A. HUGUENIN et A. PORTIER*).

AL..., âgé de cinquante ans est hospitalisé salle Hardy le 13 Octobre 1937 pour fièvre et asthénie. Cette fièvre est apparue vers la mi-juillet ; il s'est agi d'une température de type ondulant entrecoupée d'accès fébriles pseudo-palustres. Les accès amenèrent le Médecin traitant à pratiquer des injections de quinine, mais cette médication n'influença nullement la courbe thermique. Le malade vit son état général s'altérer chaque jour davantage. Il maigrit de treize kilogrammes en trois mois ce qui le décidait à se faire hospitaliser.

Dans ses antécédents, retenons la notion d'une syphilis contractée à l'âge de vingt ans et traitée très irrégulièrement. Cet homme est marié ; sa femme n'a jamais eu de fausses-couches ; il est père d'un garçon et d'une fille âgés respectivement de onze et douze ans.

C'est un malade pâle, amaigri, légèrement dyspnéique. A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, on constate l'existence d'un souffle systolique dur, râpeux, au foyer aortique avec Clangor du 2ème bruit, et d'un souffle systolique apexien se propageant dans l'aisselle. La tension artérielle est de 10-6.

Par ailleurs, l'examen général révèle l'existence d'une sple-

nomégalie ; c'est la seule manifestation pathologique que l'on puisse retenir. Les autres appareils s'avèrent en effet, normaux.

Trois jours après son entrée à l'hôpital le malade présente un accès fébrile brutal à 40°, la recherche des hématozoaires est négative et les examens de sang pratiqués à cette occasion apportent les renseignements suivants :

— Globules rouges	4.818.000
— Globules blancs	3.960
— Hémoglobine	75 %
— Valeur globulaire	0,81

FORMULES LEUCOCYTAIRES. -

— Polys	72
— Lympho	21
— Mono	6
— Eosino	1
— Urée sanguine	0 gr. 33
— B. W. et Hecht	Négatifs
— Ménicke	Positif
— Vernes	6

Après cet accès fébrile la température pendant 24 heures ne dépasse pas 37°, mais elle remonte bientôt à 39° durant toute l'évolution de la maladie.

Le 6 Novembre, toutes les hémocultures sont restées négatives : Le séro-diagnostic, négatif à l'Eberth est fortement positif au melitensis (agglutination massive au 1/500).

Le même jour on constate une légère congestion des deux bases pulmonaires, un oedème discret des membres inférieurs, oedème mou, non douloureux, gardant le godet. Il existe de plus un signe de Kernig ébauché sans trouble de la réflectivité.

Une ponction lombaire est alors pratiquée, en voici les résultats :

— Liquide clair :	
pression initiale	15
» après Queckensteed ..	30
» terminale (après extraction de 15 c. c. de liquide	7

— Albumine 0,49
— Cytologie 3,1
— Benjoin 00000 12222 00000

On fait un ensemencement sur gélose avec le culot de centrifugation. La culture est négative après 16 jours d'étuve.

EXAMEN DU SANG-.

— Globules rouges 3.336.000
— Globules blancs 3.960

FORMULE LEUCOCYTAIRE. -

— Poly 84
— Mono 3
— Lympho 12
— Eosino 1
— Temps de saignement .. .. 2 minutes
— Temps de coagulation .. .. .. 3 minutes
— Signe du lacet .. .. Négatif

Examen d'urines :

Présence de cylindres ; d'assez nombreux polynucléaires et de globules rouges ; absence de germes.

Le 12 Novembre, le malade jusque là euphorique devient somnolent. Il présente une légère photophobie, accuse une diminution de l'acuité auditive. Le tic-tac d'une montre plaquée contre l'oreille n'est perçu ni à droite, ni à gauche.

Les réflexes ostéo-tendineux sont diminués aux membres inférieurs, normaux aux membres supérieurs ; il n'existe pas de signe de Babinski, les pupilles sont normales et réagissent bien à la lumière. Le signe de Kernig est plus net que lors du dernier examen.

PONCTION LOMBAIRE. - Liquide clair :

— Pression initiale 11
— Pression après Queckensteed .. 30
— Pression terminale 4
— B. W. .. .. Positif
— Cytologie 1,6
— Albumine .. .. 0 gr. 47
— Benjoin 0000 22222 000000 0

Un séro-diagnostic pratiqué dans le liquide céphalo rachidien est très faiblement positif au mélitensis (agglutination au 1/10).

Le 19 Novembre, se produit une légère défervescence, mais l'asthénie est plus marquée que les jours précédents, le malade est somnolent, fait des efforts pour répondre aux questions qui lui sont posées. La langue est sèche, rotie, les oedèmes sont plus nets, la dyspnée plus accusée, on remarque une légère cyanose des extrémités. Les bruits du cœur sont assourdis mais réguliers, le pouls bat à 98. La tension artérielle est de 9, 5-6. On trouve les signes d'une ascite discrète.

L'examen du système nerveux retient tout particulièrement notre attention : les signes méningés sont des plus nets, les réflexes ostéo-tendineux sont affaiblis aux membres inférieurs, les réflexes plantaires, crémastériens et abdominaux sont normaux, on note une hyperesthésie cutanée, mais il n'existe aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde. Pas de signes cerebelleux, pas de nystagmus, les pupilles sont en myosis mais réagissent à la lumière. L'acuité auditive est toujours très diminuée.

L'urée sanguine est à 2 gr. 20 - Le chlore globulaire : 3 gr. 04 ; le chlore plasmatique : 5 gr. 15 ; le rapport G/P : 0,55.

Dans l'urine on trouve 1 gramme d'albumine, des hématies, des cylindres épithéliaux.

Le 29 Novembre, l'état général s'altère de plus en plus, le pouls est rapide mais régulier, la tension artérielle de 8-6. Des myoclonies apparaissent aux membres supérieurs, l'urée sanguine est à 3 gr. 30.

Le malade meurt le premier Décembre.

AUTOPSIE : (Dr. Laffargue) :

L'autopsie est pratiquée deux heures après la mort. Le cœur est mou, flasque, le myocarde pâle, décoloré, les valvules aortiques sont le siège de végétations friables, ulcérées, l'aorte et les valvules mitrales, sont indemnes de toute lésion.

Le poumon apparaît normal.

La rate pèse 1.300 grammes, on voit un infarctus volumineux au niveau de son pôle inférieur.

Le foie est mou, la capsule est plissée.

Les reins sont flasques et mous. Le rein gauche est presque entièrement infarci. Le rein droit présente au niveau de son pôle inférieur un infarctus très étendu, le reste du parenchyme

est extrêmement oedématié, de couleur jaunâtre.

A l'ouverture de la boîte crânienne, on note une congestion méningée intense. Par ailleurs, l'encéphale semble normal.

Examen histologique :

Végétations endocarditiques : (valvules sigmoïdes).

le bord libre de la valvule est fibrosé, infiltre de nombreux lymphocytes, histiocytes et polynucléaires et est en partie détruit. Un tissu jeune de néofirmation forme par place des îlots inflammatoires avec cellules macrophagiques et vasculite. A distance, les lymphatiques sont dilatés et gorgés de pus.

Foie :

Congestion très marquée avec extravasation globulaire au niveau des espaces porte et cave. Les travées hépatiques sont dissociées par des exsudats interstitiels et l'existence d'une importante réaction réticulaire. Les cellules hépatiques sont atteintes de dégénérescence avancée.

Rein :

Tous les éléments du rein sont atteints de lésions avancées qui ne peuvent être toutes mises sur le compte d'altérations post-mortem (autopsie deux heures après la mort).

Rate : scléreuse, nombreux infarcissements.

Cerveau et méninges :

La congestion des méninges se manifeste par la dilatation et l'encombrement par le sang de tous les capillaires pie-mériens. On trouve même quelques suffusions hémorragiques. Dans la corticale, à distance de la superficie, on note une congestion capillaire tout aussi importante. On retrouve quelques petites nappes d'infiltration lymphocitaires périvasculaires.

En résumé : Endocardite végétante aiguë avec infarcissement de la rate et des reins, congestion des méninges et du cortex cérébral et hépato-néphrite aiguë.

Méningo Encephalites

OBSERVATION X.

Méningo-encéphalite mélitococcique précoce à évolution rapidement mortelle - Constatations anatomiques.
(*Par MM. G. LEMAIRE, PORTIER et Ivan BERTRAND*)...

ILD... (Maurice), trente huit ans, ancien infirmier, est reçu à l'hôpital des contagieux d'El-Kettar, le 29 Février 1936, pour fièvre continue, accompagnée de selles liquides qui ont succédé à une phase de constipation.

A la suite de son licenciement, qui remonte au 1er Janvier, il a été en chômage. Il a été embauché depuis un mois sur un chantier communal.

Il y a une quinzaine de jours, le malade a commencé à ressentir des courbatures, une sensation légère de fièvre vespérale et des céphalalgies ; mais il n'a cessé son travail que le 22 Février.

L'état général est relativement conservé, et le malade ne présente qu'un peu d'amaigrissement. Il n'y a pas de tuphos, mais plutôt de l'asthénie, qui est notable.

Il répond parfaitement aux questions posées.

Impaludé en Orient, en 1917, il a été traité et n'a pas eu de rchute depuis cette époque. Son faciès est couperosé et il accuse un certain éthylisme.

La température est de 39° ; le pouls bat à 110-120, il est régulier et bien frappé.

Les selles sont liquides, jaunâtres, au nombre de quatre par vingt quatre heures ; cet état a succédé depuis quelques jours à une période de constipation qui s'était installée au début de l'affection.

Le foie est gros et sensible ; la rate est perceptible dans les grandes inspirations.

Il existe un léger subictère ; les urines, foncées, contiennent des traces d'albumine, des sels et des pigments biliaires.

Sur les piliers antérieurs du voile du palais, on découvre, à peu près symétriques, deux ulcérations arrondies, superficielles, de la dimension d'une lentille. rappelant les ulcérations de Duguet.

Le médecin qui a fait hospitaliser le malade a pensé à une dothiénentérie, d'autant que la température s'est maintenue depuis plus d'une semaine entre 39° et 40°.

Cependant, les stéro-diagnostics pratiqués le jour même sont négatifs (Eberth, Paris A et B).

L'examen du sang périphérique donne :

— Globules rouges	3.360.000
— Hémoglobine	85 %
— Globules blancs	85 %
— Polynucléaires ordinaires	75
— Polynucléaires éosophiles	0
— Grands mononucléaires	34
— Lymphocyte	0
— Myélocyte	1

L'hémoculture devait révéler la présence d'un mélitocoque. Le 6 Mars d'ailleurs, le sérum du malade agglutine les échantillons de Brucella à 1/300. La séro-agglutination est négative pour le bacille d'Eberth, les Paras A et B.

Jusqu'au 11 Mars, la maladie évolue sans modification notable des signes cliniques. Le pouls n'est jamais inférieur à 100. Les urines sont redevenues abondantes : 1 litre et demi à 2 litres ; elles contiennent toujours des traces d'albumine, des sels et des pigments biliaires.

La rate seule a augmenté de volume et déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Les ulcérations du pharynx sont superficielles, indolores et sans extension.

La culture du sang ayant donné un résultat précis, on pratique le jour même deux injections de trypaflavine (intraveineuse, de 20 c. c., d'une solution à 2 p. 100) et l'on remet le malade à une alimentation plus substantielle.

Le lendemain, 12 Mars, on note une tendance à la somnolence et la température s'élève à 40° dans la soirée ; le malade très présent, répond normalement aux questions posées et l'examen du système nerveux ne révèle rien d'anormal.

Le 13 Mars, le malade se plaint de violentes céphalées ; la température se maintient entre 39° et 40°, le pouls entre 110 et 115.

Il accuse des troubles intermittents de l'audition, bourdonnements d'oreille et surdité tantôt d'une oreille, tantôt de l'autre, tantôt des deux à la fois.

On note, en outre, des troubles de la mémoire au sujet des dates et des faits les plus récents et il tient, par moments, des propos incohérents. Nullement inquiet de son état, il plaisante, à plusieurs reprises, pendant qu'on l'interroge.

Il n'existe à ce moment aucun signe de réaction méningée : ni raideur de la nuque, ni Kernig, ni vomissements.

Cet état persiste sans changement appréciable, pendant les journées des 14 et 15 Mars.

Le 16, des signes nouveaux apparaissent. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, brusques et polykinétiques; on obtient un clonus du pied des deux côtés, inépuisable. Il en est de même des réflexes achilléens, dont la recherche provoque quelques secousses cloniques du pied. Le clonus rotulien n'est pas obtenu.

Le réflexe plantaire, recherché par les manœuvres de Babinski et d'Oppenheim, se produit en flexion.

Les réflexes crémastériens sont très affaiblis, les réflexes cutanés abdominaux sont par contre assez vifs. Il n'existe pas de troubles manifestes de la sensibilité au contact, à la chaleur ou à la piqûre ; on note seulement quelques légères erreurs dans la localisation des excitations.

La mobilisation de l'articulation tibio-tarsienne du côté gauche est douloureuse et provoque une réaction de défense, bien qu'elle ne soit le siège d'aucun gonflement. La pression du tibia est également douloureuse.

Les réflexes sont normaux aux membres supérieurs. La force segmentaire y est conservée, de même qu'aux membres inférieurs.

Mais la marche est difficile, très hésitante. Il n'y a pas de titubation, pas de vertige.

Il n'existe pas de signes de Romberg ; aucun signe, d'ailleurs, d'atteinte cérébelleuse ; pas de dysmétrie, pas de tremblement intentionnel, pas d'adiadococinésie.

Pas de nystagmus, pas d'anesthésie cornéenne. La mobilité du globe oculaire est normale. La mobilité des paupières est normale des deux côtés, mais il existe une hémiparésie du nerf facial inférieur du côté droit. De ce côté, en effet, le sillon nasogénien est moins accusé que du côté opposé ; et, lorsqu'on demande au malade de souffler la bouche étant fermée, l'air s'échappe du côté droit, pendant que la joue de ce côté se laisse soulever passivement. Par ailleurs, les muscles péri-buccaux sont animés, par intermittences, de contractions cloniques qu'on ne retrouve au niveau d'aucun autre groupe musculaire.

Enfin, il existe maintenant une réaction méningée assez nette : état de raideur des membres, difficilement mobilisables, raideur de la nuque qu'on peut cependant mobiliser en éveillant de la douleur, signe de Kernig ébauché.

On pratique alors une ponction lombaire qui permet de recueillir 25 c. c. de liquide eau de roche s'écoulant rapidement.

La pression n'est que de 12 au manomètre de Claude en position couchée. L'épreuve de Queeckensteadt est positive ; elle fait monter à 25 la pression intra-rachidienne :

— Lymphocites .. .. 14 par millimètre cube.
— Polynucléaires .. .. rares.
— Albumine .. .. 0 gr. 35 par litre.

Quelques gouttes de ce liquide, prélevées aseptiquement au début de la ponction, sont ensemencées sur gélose, mais aucun germe microbien ne s'est développé par la suite.

Le 18 Mars, les signes de localisation persistent, identiques, sans qu'il y ait apparition de nouveaux symptômes neurologiques. Mais la réaction méningée est maintenant plus accusée : l'état de raideur des membres a augmenté, le signe de Kernig est plus net, la raideur de la nuque est irréductible et toute tentative dans ce sens entraîne de violentes douleurs.

On pratique une nouvelle poction lombaire et on recueille aseptiquement quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

La pression intra-rachidienne est normale, l'épreuve de Queeckensteadt est positive.

Le liquide céphalo-rachidien est centrifugé et un ensemencement sur gélose est pratiqué avec le culot de centrifugation.

En six jours, plusieurs colonies arrondies s'y développent ; l'examen sur lames montre, après coloration, que ce sont des colonies de mélitocoques.

Le 19 Mars, la température s'élève le soir à 40° 7 ; un cachet de cryogénine prescrit à ce moment ne la fait baisser que de 3/10 de degré. Le malade est agité et obnubilé. Cependant, le pouls, régulier et bien frappé, bat à 120 ; les bruits du cœur sont normaux. Les urines sont émises en quantité à peu près normale, (1.200 à 1.400 c. c. pro die). Les téguments présentent une couleur jaune intense que leur donnent les injections intra-veineuses de trypaflavine.

Pendant les deux jours qui suivent, l'agitation et le délire ont cessé. Le malade déclare se sentir amélioré ; mais tous les signes objectifs déjà observés persistent. La température a baissé progressivement pour atteindre 39° le 21 Mars au soir.

La diurèse a beaucoup diminué : elle s'abaisse à 600 c. c. dans les vingt quatre heures. Les urines contiennent 0 gr. 40 d'albumine, des pigments et des sels biliaires.

Le 22 Mars au matin, la température est à 39°6 ; le pouls, régulier et bien frappé, bat à 104. A midi, la température est descendue à 38°2 ; mais le pouls s'accélère et bat à 120 par minute. Il est, de plus, moins bien frappé et un peu irrégulier.

La tension artérielle est à 9-6 au Vaquez. On met alors en œuvre une médication toni-cardiaque intensive : adrénaline, éther, huile camphrée, caféine en injections. Dans l'après-midi, injection intra-veineuse de 1/4 de milligramme d'oubaïne.

Malgré le traitement, les troubles augmentent. A dix heures du soir, le malade est très dyspnéique et cyanosé : la température est à 37°, le pouls est filant et bat à 160 ; la tension artérielle est effondrée, à 7-4 au Vaquez. On injecte successivement de l'adrénaline (1 milligramme par voie intra-musculaire), de l'éther, de l'huile camphrée, mais le malade meurt dans le collapsus à 2 heures du matin.

Examen anatomo-pathologique du système nerveux
(Dr. Ivan BERTRAND)

Les lésions méningées sont intenses et diffuses ; elles siègent surtout au niveau de la convexité cérébrale et dans le fond des sillons. Les infiltrats sont surtout histio-lymphocytaires ; on observe quelques rares plasmocytes. Fait remarquable, il n'existe pas de participation de la corticalité ; pas d'infiltrats névrogliques, pas de neuronophagie, aucune péri-vascularite. Cette absence de réaction cellulaire au niveau de l'écorce grise contraste avec l'intensité des réactions méningées. Signalons aussi un léger épaississement assez régulier du feutrage de la névrolgie marginale.

Les cellules neuro-ganglionnaires des diverses couches corticales n'ont que des lésions assez banales de tuméfaction aiguë. On rencontre dans quelques gaines périvasculaires des infiltrats lipo-pigmentaires.

Les noyaux gris centraux sont indemnes. Il en est de même des diverses formations du tronc cérébral, du complexe olivaire, des noyaux des diverses paires crâniennes. Il est exceptionnel de rencontrer quelques nodules microgliques en quelques points du bulbe. Les réactions méningées se retrouvent autour du tronc cérébral, et en particulier sur sa face antérieure. Ebauche même de rares périvascularites intrabulbaires.

Moelle indemne. Les préparations myéliniques des divers niveaux de l'axe cérébro-spinal ne révèlent aucune modification.

OBSERVATION XI.

Méningo-encéphalite aiguë mortelle d'apparence primitive - Séro-agglutination positive à 1/500 pour brucella mélitensis.
(Par MM. LEMAIRE et PORTIER).

MOUNSI Tayeb, berger arabe, âgé de dix-huit ans, entre le 14 Avril 1937, à l'hôpital d'El-Kettar, pour fièvre continue.

Le début de son affection remonte à huit jours, caractérisé

par l'apparition brusque d'une fièvre intense avec asthénie marquée.

Depuis le début la fièvre a persisté, continuellement élevée, et depuis six jours, le malade se trouve dans l'état d'agitation et de délire où nous le trouvons à son entrée à l'hôpital.

Dans ses antécédents personels ou héréditaires, il n'y a rien de particulier à signaler. L'obnubilation psychique du malade est complète. Il est amaigri, le faciès est pâle, les yeux sont excavés. Il est couché en chien de fusil, mais cette attitude est modifiée fréquemment par une agitation superposée au délire intermittent.

On constate une raideur segmentaire accusée des 4 membres et une raideur irréductible de la nuque. Il n'y a pas de trismus. Les signes de Kernig et de Brudzinski sont nettement positifs.

Les réflexes ostéo-tendineux sont nettement exagérés aux 4 membres. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Les réflexes pupullaires sont normaux.

On note l'existence d'une trépidation épileptoïde du pied, bilatérale, inépuisable et d'une hyperesthésie cutanée généralisée.

L'état du malade ne permet pas un examen neurologique plus complet ; l'examen des différents appareils ne montre rien de particulier, digne d'être signalé. La température est à 40°3.

On pratique dès l'entrée les examens de laboratoire suivants :

— Urée sanguine	0 gr. 20
— Globules rouges	4.020.000
— Globules blancs	4.500
— Hémoglobine	90 %
— Valeur globulaire	1.1

FORMULE :

— Poly	79
— Grand mono	10
— Lymphocytes	11

— Absence d'hématozoaires.

PONCTION LOMBAIRE : Liquide clair, non hypertendu :

— Cytologie : 1,8 lymphocyte par m/m3

— Albumine : 0 gr. 15.

Le liquide céphalo-rachidien a été ensemencé, après centrifugation, sur milieux ordinaires. Aucun germe n'avait poussé, après un mois d'étuve.

Les séro-diagnostics sont négatifs pour le bacille d'Eberth, les Parathyphiques A et B, les poteus X19, Paris et Constantinople. L'agglutination est par contre positive pour Brucella Mélitensis au 1/100.

L'intra-dermo-réaction à la mélitine est négative, de même que l'hémoculture.

Dans les jours suivants, l'état du malade demeure inchangé ; la température se maintient en plateau à 40°, malgré la thérapeutique instituée (gonacrine, rubaziol).

Le 25 Avril, l'état du malade est désespéré : il est toujours absent et délirant, ses contractures n'ont pas cessé et on note l'apparition de symptômes de défaillance cardiaque. La température a présenté dans les 40 jours précédents des oscillations quotidiennes entre 38° et 40°. Réclamé par sa famille, le malade meurt en arrivant à son domicile, onze jours après son entrée à l'hôpital, dix neuf jours après le début de sa maladie.

Entre-temps, les séro-diagnostics ont été recherchés à plusieurs reprises : ils se sont montrés constamment positifs pour Brucella mélitensis au taux de 1/500 et régulièrement négatifs pour les autres germes déjà cités. L'intra-dermo réaction à la mélitine a toujours été négative.

OBSERVATION XII.

Un nouveau cas de neuro-mélitococcie cérébrale Exploration liopiodolée du canal rachidien.

(Par MM. JAMBON et A. ARMAND)

L. S. 32 ans, cultivateur à Espira du Conflent (Pyrénées Orientales) se présente à notre examen le 9 Décembre 1932.

Antécédents : ,

Grippe à forme pleuro-pulmonaire en 1918.

Dysenterie et paludisme au cours du service militaire en Afrique ; quelques accès fébriles se sont encore produits après son retour en France.

Pas de syphilis connue, pas d'éthylisme.

Pas d'antécédents familiaux dignes de mention.

Femme en bonne santé n'ayant jamais fait de fausse couche. Un enfant robuste né en 1928.

Histoire de la maladie :

Dans son village où la mélitococcie est à l'état endémique L. afferme une propriété de céréales et de vignobles, et s'occupe également d'un troupeau de 60 brebis et 5 chèvres, (chez lesquelles quelques avortements se sont produits). Le fumier du troupeau est utilisé pour l'exploitation agricole.

Le 16 Février 1932, L... charge une charrette de fumier et le transporte aux champs. (Il y a quatre ans le propriétaire a contracté la fièvre de Malte en effectuant la même opération).

Huit jours après, le 24 Février, L... est obligé d'interrompre son travail, éprouvant le matin, au réveil, de la courbature, une grande lassitude et quelques frissons ; il s'alite. Les jours suivants, l'abattement se précise, le malaise persiste ; le malade accuse de la céphalée, des douleurs épigastriques avec irradiation dans tout l'abdomen, de l'anorexie avec nausées et vomissements ; arthralgies (sacro-iliaque et genoux) et douleurs diffuses dans les membres ; pendant 5 jours, il ne peut pas remuer ses jambes dans son lit, tellement elles sont faibles et douloureuses. Les sueurs sont abondantes, à prédominence nocturne ; *la constipation est opiniâtre* (six jours sans aller à la selle). Agitation légère, surtout insomnie. La température oscille entre 38° et 39°.

Le médecin appelé pense à une grippe à forme gastro-intestinale.

Vers le 10 Mars, l'état infectieux s'améliore, la température tombe, le malade se sent mieux, souffre moins, l'appétit renait. Quelques jours après, apyrexie ; le mieux s'accentue, le malade se croit en convalescence.

Cette amélioration n'est que passagère, car au bout de 15 jours, la symptomatologie du début fait à nouveau son apparition ; quelque peu effrayé par cette rechute, le malade va consulter à Vinça un médecin. Celui-ci pensant à la mélitococcie, fait pratiquer à la fin du mois de Mars un séro-diagnostic de Wright qui se révèle fortement positif. Immédiate-

ment la vaccinothérapie anti-mélitococcique est instituée (vaccin I. O. D.).

Cette nouvelle onde thermique qui atteint 40° dure tout le mois d'Avril environ ; mêmes symptômes avec apparition d'une céphalée vive, permanente, prédominant aux régions frontales et orbitraires.

D'autre ondes fébriles à maximum ne dépassent pas 39° s'échelonneront très régulièrement pendant les mois de Mai, de Juin et Juillet. A la faveur des périodes d'apyrexie, le malade s'alimente et se lève par intermittences, il peut quelquefois se rendre aux champs l'après-midi et y effectuer quelques travaux légers. Un fait nouveau apparaît pendant ces trois mois : la céphalée a perdu son caractère permanent et apparaît par crises paroxystiques intermittentes. Ces crises se reproduisent pendant une dizaine de jours, toujours à la même heure (entre 4 et 5 heures) disparaissant quelques jours pour reprendre ensuite au même rythme ; elles se caractérisent par une céphalée violente avec tremblements, vertiges, nausées et vomissements nécessitant un alitement immédiat. Leur durée ordinaire est d'une heure environ.

Pendant les mois d'Août, Septembre et Octobre, le tableau clinique restera inchangé. Le malade traverse alternativement des périodes de grande lassitude ou de léger mieux être durant lesquelles il se lève et peut faire tant bien que mal quelques travaux agricoles. Les crises ont changé d'horaire : elles apparaissent toujours par intermittence, vers les 11 heures, avant le repas, s'accompagnant de vertiges, de nausées et se terminant par une véritable crise sudorale de 15 minutes environ. (Le malade étant obligé de changer de linge).

Au mois de Novembre, L... se sent plus fatigué ; complètement asthénique, anorexique, très pâle, il a maigri de 20 kilogs depuis le début de la maladie. Toutes les nuits entre minuit et un heure, il éprouve une grande sensation de chaleur, sue abondamment, éprouve de terribles céphalées, des vertiges et de violentes douleurs dans les quatre membres (sensation de déchirement). Il s'alite définitivement.

Au début de Décembre, se produit un incident qui alarme le malade : un matin, au réveil, il éprouve une lassitude extrême, ses jambes sont lourdes et douloureuses. Dans la ma-

tinée, étant seul chez lui, une crise d'allure nouvelle se déclenche : il sent brusquement dans son pied gauche un engourdissement qui monte jusqu'à la racine du membre : il essaie vainement de décoller la jambe au-dessus du plan du lit. Cet engourdissement monte ensuite le long du tronc, gagne son membre supérieur et la face ; à ce moment « sa langue se raidit » (sic), il essaie d'appeler au secours, il ne peut. Cet état angoissant dure dix minutes, puis tout rentre dans l'ordre.

Depuis cet état paroxystique, la céphalée est devenue presque permanente, très violente ; un état vertigineux l'accompagne, occasionnant parfois des vomissements et des bourdonnements d'oreilles. De plus, une ou deux fois par jour le malade éprouve des sensations de fourmillements dans les membres gauches d'une durée variant de 10 à 30 minutes. Ces troubles paresthésiques débutent par l'extrémité du membre supérieur gauche remontent à la racine s'étendent à la face, s'accompagnant parfois d'une légère dysarthrie, puis descendent le long du tronc et du membre inférieur du même côté. C'est dans ces conditions que M. L. vient nous consulter.

Etat actuel : Lorsque nous le voyons, il est en proie à une violente céphalée en casque avec battements artériels violents. Les yeux sont mi-clos, le faciès crispé et angoissé, il répond faiblement, d'une parole lente et saccadée à l'interrogatoire ; le malade accuse un état vertigineux permanent, des nausées et des bourdonnements d'oreilles, des sensations d'hémiparesthésie gauche mais sans parésie, la main pouvant en effet serrer un objet sans le lâcher. Cette crise, à laquelle nous assistons durera deux heures.

L'état du malade ne nous permet pas de pratiquer un examen objectif complet.

Nous faisons une prise de sang pour hémoculture et sérodiagnostic de Wright.

Hémoculture en bouillon : restera négative (10 janvier 1933).

Séro-agglutination pour le micrococcus mélitensis :

1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280
—	+	+++	+	—	—	—	—

Une *ponction lombaire* donne issue à un liquide xanthochromique. Son examen donne les résultats suivants :

Chimie :

Albumine .. .. 8 gr. 30 p. 1000
Chlorures .. .. 7 gr. 40 p. 1000

Cytologie :

250 éléments par m/m3 à la cellule de Nageotte.
Réaction de Wassermann négative.
Réaction du benjoin colloïdal : 22220 02222 222220
Culture : restera négative (10 Janvier 1933).
Agglutination pour le mélitensis.

1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280
+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—

Un deuxième examen du L.C.R. pratiqué le 16 Décembre permet d'établir ainsi la formule cytologique :

284 éléments à la cellule de Nageotte.

Pourcentage :

Polynucléaires 17,5
Lympho 82,5

Les jours suivants l'état persiste, mais les sensations paresthésiques se produisent par crises presque débutant par le membre supérieur droit et diffusant dans tout le corps ; les crises durent de 15 à 30 minutes et les périodes d'atténuation qui leur succèdent à peu près la même durée.

Le 21 Décembre nous complétons les renseignements déjà obtenus par les données suivantes :

Sang :

Azotémie .. .. 0,30 p. 1000
Glycémie .. .. 0,96 p. 1000

L. C. R.

Cytologie :

380 éléments à la cellule de Nageotte.
(éléments pour la plupart très altérés).

Pourcentage :

Polys 26
Lymphos 74

Chimie :

Albumine 4,80 p.1000
Glycose 0,27

Rapport hémo-méningé du glucose 0,27/0,96 = 0,28.

Le 24 Décembre, nous trouvons notre malade en pleine crise

douloureuse, une céphalée permanente intolérable lui arrache des gémissements et des cris, la température est à 40°. Les sensations paresthésiques sont maintenant permanentes ; le malade est inerte dans son lit, les yeux fermés, le front plissé, les traits crispés ; on essaie vainement de calmer ses douleurs par des antinévralgiques et on est obligé de recourir à une injection de pantopon - Sous son influence le malade s'endort et se réveillera le lendemain extrêmement abattu.

Examen clinique :

Nous pouvons alors pratiquer un examen objectif. Nous nous trouvons en présence d'un malade pâle et très amaigri. Le pouls bat à 100, la tension artérielle est de 15,5/11 à l'appareil de Vaquez. L'examen neurologique permet de faire les constatations suivantes :

Il existe de la raideur de la nuque. Le signe de Kernig est positif, le signe de Lasègue est positif des deux côtés. Motricité normale - les réflexes ostéo-tendineux sont normaux. Il n'y a ni clonus du pied ni clonus de la rotule. Pas de signe de Babinski. Pas de signe de Bechterew-Mendel. Crémastériens et abdominaux normaux.

La sensibilité est normale au tact et à la température. Il n'existe pas d'analgésie tendineuse ni d'hypotonie. On note une hyperesthésie généralisée à la piqûre. Le sens stéréognostique est conservé des deux côtés. Pas de signe de la série cérébelleuse. Pas de signe de Rnmberg.

Yeux : Pupilles égales, réagissent bien à la lumière et à l'accomodation. Pas de parésie des oculo-moteurs, pas de diplopie, pas de strabisme. Le malade accuse une légère amblyopie. Quelques secousses nystagmiques vite épuisées dans le regard latéral.

Le malade signale de l'hypoacousie.

Il n'existe pas de dysarthrie, pas de déficit intellectuel, pas de perte de mémoire.

Le 27 décembre, nous pratiquons une nouvelle ponction lombaire.

Le liquide retiré est xanthochromique, la pression mesurée à l'appareil de Claude dans le décubitus latéral est de 100 c.c. de liquide. Les résultats de l'examen sont les suivants :

Cytologie :

214 éléments à la cellule de Nageotte (éléments à prédominance de lymphocytes, mais l'état très altéré des cellules ne permet pas d'établir un pourcentage précis).

Chimie :

Albumine . . . . . 5 gr. 50 p. 1000
Chlorures . . . . . 6 gr. 40

Il est pratiqué en second lieu une ponction sous-occipitale. Liquide retiré xanthochromique, présentant les particularités suivantes :

Cytologie :

512 éléments à la cellule de Nageotte.

Pourcentage :
Polynucléaires 56
Lymphocytes 44

Chimie :

Albumine . . . . . 5 gr. 75 p. 1000
Chlorures . . . . . 6 gr. 40

Réaction de Wright :

1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640
+	+++	+++	+++	++	--	--
—						

Nous pratiquons une injection de lipiodol à la suite de laquelle le malade est transporté sous l'écran radioscopique. L'examen montre que le lipiodol s'arhemine difficilement mais sans rencontrer d'obstacle complet vers le cul de sac arachnoïdien inférieur où il s'accumule. Il persiste en de nombreux points de la hauteur du canal rachidien de nombreuses petites tâches opaques. Ces images permettent de penser à de multiples cloisonnements.

A la suite de ces ponctions, le malade éprouve une indiscutable amélioration subjective : amendement considérable des céphalées, impression de bien-être. Il commence à sortir de la torpeur dans laquelle il était plongé les jours précédents, prend part plus volontiers à la conversation, s'intéresse à ce qui l'entoure.

Nous complétons notre examen par une exploration ophtalmologique et labyrinthique.

I. - EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE (Dr. Temple).

O. D. G. segment antérieur normal réflexes erido-moteurs conservés ; milieux transparents ; fond d'œil normal.

V. O. D. = 1 V. O. G. = 1.

II. - EXAMEN LABYRINTHIQUE (Dr. Azemar).

a) *Audition :*

	O. D.	O. G.
Montre air	0 m. 03	Au contact
Montre os	0. 0. 0. 0. 0.	0. 0. 0. 0. 0.
Voix chuchotée	0 m. 60	0 gr. 30
Voix haute	4 m. 00	4 m. 00
64 V. d.	+	0
128 V. d.	+	+
256 V. d.	+	+
Epreuve de Weber	Non perçue	
Epreuve de Reime	+	+
Epreuve de Schwabach	Normal 20"	Raccourci 15"

b) *Labyrinthe :*

— Nystagmus spontané : Secousses transversales du globe oculaire dans la position extrême du regard à droite et à gauche.

— Epreuve des bras tendus : pas de mouvement de translation, quelques secousses verticales des deux membres supérieurs. Signe de Romberg : quelques secousse antéro-postérieures.

— Epreuves instrumentales :

Pôle positif à droite : dévie fortement vers la droite à 5 milliampères.

Pôle positif à gauche : dévie fortement vers la gauche à 4 milliampères.

Le 30 Décembre, le malade sort du service et rentre chez lui. Nous avons conseillé un traitement par injections intramusculaires de Quinby.

Un mois après sa sortie nous recevons des nouvelles : les

céphalées n'ont pas réapparu ; la surdité persiste ; l'état général est amélioré, l'appétit excellent ; les membres inférieurs restent faibles et se fatiguent à la moindre marche.

L'amélioration va en progressant : quatre mois après sa sortie le malade peut reprendre ses occupations agricoles.

Les nouvelles les plus récemment reçues précisent que l'état est entièrement normal : L. travaille d'une façon intensive ; son activité est parfaite. Il déclare de plus avoir retrouvé une acuité auditive normale.

OBSERVATION XIII.

Syndrome encéphalo-méningé.

(MM. RIMBAUD et JAMBOU).

Un viticulteur âgé de 47 ans, sans antécédents morbides, présente en Septembre 1930 quelques manifestations peu nettes: lassitude, sensations douloureuses.

En février 1931, se produit la première atteinte sévère avec arthralgies diffuses, algies très vives, sueurs et fièvre ondulante. Le séro-diagnostic de Wright est positif au 1/400, le B. W. est négatif.

En Mars 1931, apparition de symptômes nouveaux. Céphalée, sensation paresthésique dans l'hémiface gauche, paresthésies et parésies du membre supérieur gauche, sensation d'empâtement de la langue et bredouillement. Ces phénomènes sont transitoires, se manifestant sous forme de crises durant deux ou trois heures et coïncident avec une reprise des phénomènes algiques et le début d'une nouvelle poussée thermique.

Le malade reste alité jusqu'à fin mai. Une accalmie lui permet alors de reprendre partiellement ses occupations.

Juin 1931 voit se produire une manifestation paroxystique d'allure différente. Le malade se rend en voiture à cheval seul à la vigne. Une absence alors se produit. Le cheval le ramène à la maison. Au bout d'un temps indéterminé, il sort de sa torpeur. Il veut dételer le cheval, mais il ne peut accomplir les gestes nécessaires. Son beau-père veut l'interroger, mais le malade quoique comprenant ne peut articuler un seul mot. A la suite de cet incident persiste une céphalée violente. Le malade reprend progressivement la parole mais il ne peut

se rappeler aucune des circonstances de la crise qui s'est produite.

Cette crise marque le début d'une reprise fébrile avec température très élevée et sueurs profuses. On voit se produire au cours de cette période les mêmes manifestations paresthésiques, parésiques et dysarthriques déjà observées en Mars, avec leur même caractère transitoire.

Mais bientôt s'installe une série de symptômes nouveaux, phénomènes auriculaires subjectifs : bourdonnements, surdité progressive, déséquilibre. On note en même temps de la diminution de la mémoire, de la paresse à l'effort intellectuel, de l'assombrissement du caractère.

La maladie continue d'évoluer avec la même symptomatologie, avec des aggravations et des rémisisons.

En Août, apparition d'une orchite droite bénigne. L'hiver 31-32 voit se produire une amélioration.

En Février 1932, reprise des symptômes. Concurremment à une montée thermique (38°, 38°5) s'aggravaient les crises de parésie et de dysarthrie dont la durée se prolonge deux à trois heures. Les bourdonnement d'oreille deviennent plus intenses et permanents.

A deux reprises, le sujet présente des accès nocturnes de délire hallucinatoire.

Puis tout progressivement rentre dans l'ordre.

— *Etat actuel* : (7 Juillet 1932), on note simplement quelques sensations paresthésiques dans le pouce gauche, de la surdité, des bourdonnements, une perte assez importante de la mémoire.

— *A l'examen* : Il n'existe aucun autre symptôme qu'un Babinski à droite.

— Agglutination pour le mélitensis : 1/640.

— L.C.R. (8 Juillet 1932). Tension au décubitus latéral (40 cc.) légèrement xanthochromique 21 éléments par m/m3. Agglutination pour le mélitensis au 1/500.

OBSERVATION XIV.

Encéphalite à forme myoclonique.
(Par FLYE SAINTE-MARIE et A. MANSOURI).

L'Hussein Ben Kaci, algérien, âgé de trente deux ans, ha-

bitant Belalèb, est adressé le 8 Juin, à l'hôpital Cocard, par le Dr. Mounier de Sefrou, pour une pyrexie datant de huit jours qu'il soupçonnait être une fièvre de Malte, connaissant la région comme un foyer de cette maladie.

A l'entrée, on trouve un malade dans un état grave, maigre, d'aspect extérieur assez débile, portant sur la face une cicatrice ancienne de lupus, agité, trémulant, répondant avec volubilité aux questions qu'on lui pose, nerveux, inquiet, agité par moments de soubresauts brusques, présentant un tremblement même des mains, et une myoclonie des muscles de la face, attirant d'une façon presque rythmique la commissure labiale droite, en dehors et en haut. Température 39°2. Pouls 120. La langue est sèche, rotie. L'abdomen n'est pas sensible à la pression, la rate est légèrement augmentée de volume, le foie normal ; pas de vomissements ni de diarrhée, au contraire, le malade se plaint d'une constipation opiniâtre. Il n'a pas de signes méningés ; les réflexes rotuliens sont seulement un peu vifs. On ne note pas d'éruption sur le tégument, il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Une hémoculture pratiquée le jour même de l'entrée, en bouillon-bile et en bouillon ordinaire, reste négative.

L'ensemble symptômatique faisant penser en somme à une affection typhoïde avec phénomènes nerveux dominant la scène, une chute brusque de température à 37°8, le lendemain semblait, confirmer l'hypothèse d'un typhus ; une séro-réaction se montre négative tant pour les bacilles typhiques et para-typhiques que pour le Protens X 19.

L'agglutination au mélitensis devait, elle donner la clef du problème. Elle fut positive au taux de 1/300. Le troisième jour, la température remonte à 39°2, avec pouls à 130, l'E. G. reste toujours grave, les phénomènes nerveux persistent, la langue rotie se couvre de fuliginosité. Cet état alarmant dure une huitaine de jours où la température se maintient en plateau autour de 39°, avec agitation permanente allant par épisodes jusqu'au délire.

On ne note pendant cette période aucun autre symptôme viscéral que cette constipation opiniâtre et quelques râles de bronchite diffuse. Les bruits du cœur sont normaux, seulement légèrement assourdis. Il n'y a pas d'albuminurie.

Le 19 Juin, en deux jours, la température tombe à 37°, mais pour remonter dans la suite et se maintenir huit jours encore aux environs de 38° avec quelques pointes en clocher, n'atteignant pas cependant 39°.

Du 29 Juin au 6 Juillet, la température baisse oscillant entre 37° et 38°. Pendant cette période, l'état général s'améliore grandement ; les soubresauts musculaires, le tremblement, les myoclonies disparaissent, la langue se dépouille, devient humide et rosée.

Tout semblait devoir rapidement rentrer dans l'ordre, lorsque la température s'éleva de nouveau à 39°, sans signes généraux ni locaux. Après deux jours de pyrexie, la température revint progressivement à la normale.

Le 12 Juillet, le malade attire l'attention sur une petite nodosité presque indolente siégeant dans le flanc gauche : il s'agit d'une collection liquide sous-cutanée du volume d'une grosse noix sans aucun signe inflammatoire, sans modification de coloration de la peau et sans empâtement. Une deuxième collection semblable siège à la face externe de la cuisse.

Ces abcès sont incisés. Ils laissent écouler un pus franc, bien lié, en bien plus grande abondance que leur volume ne l'aurait laissé supposer. On reconnaît au milieu du pus de grosses gouttes huileuses ; ces abcès s'étant produits aux points d'injections sous-cutanées d'huile camphrée qui avaient été pratiquées au cours de la maladie.

L'ensemencement du pus sur gélose donna en cinq jours des colonies de cocci ne prenant pas le gram, ayant la morphologie du mélitensis. Ces coccis furent agglutinés au 1/15.000 par le sérum de l'Institut Pasteur, agglutinant le mélitensis.

La suppuration tarit rapidement et le malade quitta l'hôpital guéri, ayant subi au cours de sa maladie un amaigrissement considérable. Il revint huit jours après se faire inciser un nouvel abcès, apparu au flanc droit qui évolua d'ailleurs comme les précédents.

OBSERVATION XV.

Encéphalite à forme myoclonique à terminaison comateuse et à évolution suraiguë.

(*Par MM. MEERSSEMANN, DECHAUME et POMME*).

Un jeune soldat, après un séjour en Corse, fait une mélito-

coccie avec hémoculture positive pour le mélitensis et séro de Wright positif à 1 p. 2.000.

Le malade n'a présenté comme symptômes nerveux qu'une céphalée persistante, de l'asthénie, et le premier jour, une bradycardie pour une température de 38°3, sans aucun signe méningé.

Au bout de six semaines d'évolution, l'apyrexie est presque complète et l'amélioration évidente. Brusquement le malade présente aux quatre membres des soubresauts musculaires intenses et très vifs déplaçant le membre ou des segments de membre. Il n'y a pas de douleur, la lucidité est complète. La température est à 37°2. Le lendemain matin, le malade est dans le coma, faciès vultueux, respiration stertoreuse, baigné de sueur. Les membres, surtout du côté droit, sont agités de mouvements désordonnés. L'examen montre une contracture diffuse moyennement accusée, une hypereflectivité tendineuse généralisée, un réflexe cornéen aboli.

L.C.R.

Albumine	73
Lymphos	0 gr. 90
B. W.	Négatif.

La température qui était de 38°6 avec pouls à 160 s'élève à 41°4 au moment de la mort qui survient dans la matinée.

A l'autopsie - Leuco-encéphalite avec réaction méningée.

OBSERVATION XVI.

Encéphalite aiguë diffuse.

(*Par M. ROZIES*).

Un jeune homme de 16 ans, vivant en milieu endémique est vu au 12ème jour d'une affection caractérisée par de la fièvre, des sueurs, une grosse rate, un gros foie. Le Wright est fortement positif à 1/200, 1/500. Au 15ème jour apparition d'une rétention d'urine nécessitant le cathétérisme. Le 16ème jour, céphalée frontale sans vomissements, sans Kernig, sans signes oculaires et crises convulsives. Celles-ci se reproduisent toutes les 3 ou 4 heures, durant 5 minutes en moyenne, intéressant la moitié droite de la face, l'épaule droite et le bras droit. Elles surviennent sans aura et ne s'accompagnent pas de perte

de connaissance. Au cours des crises le visage se cyanose, le pouls se précipite et faiblit.

Pas de paralysie. La ponction lombaire ramène du sang uniformément rouge. Malgré la ponction lombaire, la glace sur la tête, le gardénal, le malade succombe le 17ème jour au cours d'une crise.

Il paraît y avoir eu chez ce malade, une hémorragie méningée, accompagnée de spasmes vasculaires cérébraux, si fréquents dans les complications nerveuses de la mélitococcie.

Il semble qu'on peut rattacher chez ce malade l'hémorragie méningée à la mélitococcie (Wright positive).

On ne voit pas en effet, chez ce jeune homme quelle est l'affection pouvant donner une hémorragie méningée.

OBSERVATION XVII.

Encéphalite avec réaction méningée.
(Par MM. GONZALES et SUAREZ)

Chez une personne de dix huit ans, après 3 ou 4 jours de malaises vagues avec inappétence apparaissent de la fièvre, de la tachycardie, des sueurs, du tremblement des mains, une splenomégalie discrète et tout le cortège symptomatique d'une septicémie. Au 7ème jour, séro au mélitensis positif à 1/500.

Au 11ème, brusque perte de conscience avec agitation extrême nécessitant le maintien du malade par plusieurs personnes durant plusieurs heures, puis adynamie hyperesthésie et hypertonie musculaire sans Kernig, sans contracture de la nuque, ni atteinte des nerfs crâniens, hématurie.

L. C. R. -

Pression modérée - 610 leucocytes pour la plupart lympho avec quelque poly. - Albumine 0 gr. 30 - Pas de B. K. ni autre germe - Mort rapide.

Encéphalites à forme Psychique

OBSERVATION XVIII.

Troubles psychiques de la mélitococcie
(Par M. A. ARMAND).

Val..., 25 ans, ouvrier agricole, vivait en constante promiscuité avec un troupeau de chèvres et de brebis. Il buvait souvent le lait cru de ces animaux. Aux environs de Noël 1932, il présente brusquement des troubles mentaux. Un soir, au cours d'une réunion de famille, s'étant absenté quelques instants dans la campagne, il rentre précipitamment chez lui, haletant, apeuré, les yeux hagards. Il est en proie à une frayeur intense. Il ne peut en préciser la cause. Cet accès se calme cependant rapidement. Mais, peu à peu, Val... devient triste, morose, inquiet. Il présente souvent des troubles hallucinatoires. Aussi le voit-on, de temps en temps, sans cause apparente, entrer dans une véritable crise d'excitation : il crie, gesticule et devient alors menaçant.

Pendant ce temps, le malade accuse de l'anorexie, de l'asthénie, de violentes céphalées, il maigrit progressivement.

Trois mois après le début des phénomènes psychiques, les crises d'excitation sont devenues telles qu'on est obligé de l'interner le 20 Mars 1933.

Au cours d'un interrogatoire, le 10 Avril, on constate qu'il est plus calme, docile, répondant cependant avec difficulté. Cependant ce qui attire l'attention au cours de cet interrogatoire, c'est l'atteinte profonde de l'état général. Très amaigri, pâle, il a une température à 39°.

Il ne fait aucun doute qu'un état infectieux s'est rajouté aux troubles mentaux. Deux jours après l'état s'est aggravé. Immobile dans son lit, les yeux mi-clos, prostré, indifférent, température à 40°, pouls petit, rapide. Un séro-diagnostic négatif pour l'Eberth, se révèle positif au 1/1200 pour le mélitensis. L'hémoculture permet d'isoler du micrococcus mélitensis.

On institue une médication spécifique anti-mélitococcique, mais on est obligé de lui substituer le Novar.

Les symptômes infectieux rétrocèdent d'abord, puis les symptômes psychique. Un an après son internement il peut retourner auprès de sa famille.

OBSERVATION XIX

Délire aiguisé au cours d'une mélitococcie.
(Par MM. SALLE et SUTTER).

H. I. Emile, soldat âgé de 37 ans, entre à l'hôpital Maillot pour un syndrome étiqueté « grippe intestinale ». Le début de l'affection remonte à 10 jours environ : la fièvre est apparue, accompagnée de céphalées, de courbature, d'asthénie, de sueurs profuses, de constipation.

Il n'y a aucun antécédent pathologique notable, pas d'épisode psychopatique antérieur, pas d'éthylisme. Le malade est un sujet robuste ; l'examen à l'entrée, montre un état digestif saburral, des conjonctives subictériques ; il n'y a aucun signe neurologique anormal : pas de Kernig, pas de modification des réflexes, pas de troubles pupillaires. La fièvre oscille entre 39° et 40°.

Aucun examen de laboratoire ne vient éclairer le diagnostic : le taux de l'urée sanguine est augmenté (0,62 p. 1000). Les urines légèrement albumineuses (0 gr. 20) contiennent un excès d'urobiline mais pas de pigments ni de sels biliaires ; la formule sanguine, à la date du 5 Mars, est la suivante :

— Globules rouges	3.200.000
— Globules blancs	7.800
— Polynucléaires neutrophiles	68 %
— Monocytes	3 %
— Moyens mono	19 %
— Lymphocytes	10 %

Par ailleurs, les séro-diagnostics à l'Eberth, aux para A. et B, au mélitensis sont négatifs : de même la réaction de Weill Félix. L'hémoculture est stérile. Il n'y a pas d'hématozoaires.

Le 4 Mars, cependant, on note un séro-diagnostic positif au 1/200 pour la para B., mais ce n'est que le 11 Mars que l'hémoculture montre la présence de Brucella mélitensis.

On institue alors une thérapeutique arsenobenzolique ; la fièvre qui jusqu'alors était demeurée assez élevée, irrégulière, mais dessinant pourtant de façon nette trois ondes successives, baisse progressivement. Sept semaines après le début de la maladie le malade est apyrétique et le restera jusqu'à sa sortie de l'hôpital.

Au cours de cette fièvre de Malte très classique dans ses signes et dans son évolution, les troubles mentaux sont apparus, fait exceptionnel de façon précoce : dès son entrée le malade surprend par son comportement anormal : malgré une fièvre à 40°, il se déclare en parfaite santé, et proteste contre son hospitalisation. Au cours de sa première nuit d'hôpital il cherche à quitter la salle ; la nuit suivante, il parvient à sortir et il a une violente altercation avec le médecin de garde qui tente de le ramener. Il croit que son fils a été tué et il pense également qu'on cherche à l'empoisonner ; aussi refuse-t-il les aliments et les médicaments, il exige que la porte et la fenêtre de sa chambre soient ouvertes et un infirmier doit être en permanence près de lui pour l'empêcher de se sauver. Ces idées délirantes s'accompagnent d'un certain degré de désorientation avec obtusion intellectuelle, réalisant le tableau classique d'une confusion mentale toxi-infectieuse de moyenne intensité. Le seul signe neurologique observé est une légère dysarthrie.

Du 4 au 5 Mars, cependant, les signes s'aggravent rapidement : l'agitation verbo-motrice devient intense, nécessitant l'emploi des moyens de contention ; au matin du 5 Mars, la température qui depuis plusieurs jours ne dépassait pas 38° monte à 39°. La langue devient sèche, le pouls s'accélère jusqu'à 132 pulsations par minute au cours de l'examen ; le malade est anxieux ; son délire est totalement incohérent et s'accompagne d'hallucinations polysensorielles ; l'attention est impossible à fixer, l'agitation devient de plus en plus vive, et prend un caractère désordonné ; le malade oit être camisolé en permanence.

Administré à hautes doses, par voie intra-veineuse notre malade reçoit :

— Le 5 Mars, 40 cc. d'électrargol intra-veineux.
— Le 6 Mars, 40 cc. »
— Le 7 Mars, 30 cc. »
— Le 8 Mars, 20 cc. »

A cette thérapeutique, nous avons adjoint comme l'ont préconisé *GOUDE et GIRARD* dans le délirium tremens, l'huile camphrée et les extraits hépatiques à doses répétées.

Le malade ne fit aucune réaction thermique à ces chocs pourtant massifs d'électrargol ; rapidement l'agitation diminuait, la langue redevenait humide, le pouls normal, le délire régressait également et cinq jours après le début de l'alerte, le psychisme était parfaitement normal, alors que la mélitococcie continuait son cours pendant trois semaines encore.

Une ponction lombaire avait été pratiquée, un jour avant le début des accidents aigus. Le L.C.R. était limpide, non xanthochromique avec :

— 1.2 lymphose par mm3.
— 0,22 d'albumine.
— B. W.
— Benjoin colloïdal 00002 22210 00000.

OBSERVATION XIX - Bis.

Encéphalite aiguë mélitococcique

(Par MM. POROT, Ch. BARDENAT et P. LEONARDON)

Le jeune Cal... Auguste, âgé de 19 ans, tombe malade brusquement le 10 Mars 1935, avec une fièvre (40°) des céphalées, de la rachialgie, de l'insomnie et des tremblements. Du 15 au 18, il fut en véritable état de mal avec crises convulsives fréquentes, perte de conscience, sialorrhée, rétention d'urine. Cet état convulsif fit place à une agitation délirante et hallucinatoire qui rendit nécessaire l'hospitalisation.

Lors du premier examen, le 19 Mars, on était frappé de la gravité de l'état général dominé par une double symptomatologie, infectieuse et nerveuse : langue rôtie, lèvres fuligineuses, sueurs profuses, épistaxis, pouls à 104, la température très élevée les jours précédents, n'était pourtant qu'à 38°1. Il n'y avait pas de signes méningés proprement dits, pas de raideur, ni de Kernig, mais le sujet présentait un état d'hypertonie in-

termittente, avec de véritables décharges myocloniques, une attitude catatonique avec négativisme. Le psychisme était totalement obnubilé et réalisait le tableau d'une confusion mentale profonde. Pendant 3 jours, le sujet resta dans un état grave et son agitation fit place à une prostration extrême.

Nous fîmes le diagnostic d'encéphalite aiguë sans préjuger de sa nature, mais tout en réservant le pronostic car le taux de l'urée sanguine était très élevé (1 gr. 38 0/00). La ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien de tous points normal (pression : 18 ; cytologie : 1 élém.; albumine : 0.25 ; Wassermann et benjoin négatifs).

Brusquement, le 23, la situation s'éclaircit ; la confusion se dissipa en 24 heures ; l'état infectieux rétrocéda ; il ne persista que quelques vomissements et un petit état anxieux, l'urée sanguine retomba, le 24, à 0 gr. 47 0/00, puis à 0,30. La courbe thermique se régularisa aux environs de la normale et nous assistâmes à une rapide convalescence.

Tous les examens de laboratoire (séros, hématozoaires avaient été négatifs. Le malade, très présent, put nous raconter son histoire.

Nous apprîmes qu'il avait eu, deux mois auparavant, un accident du travail assez sérieux : fracture de la colonne suivie d'opération d'Albee. Mais tout avait évolué normalement et le malade avait pu quitter la clinique où on l'avait opéré.

Tout allait bien et nous pensions cette encéphalite terminée lorsque, brusquement, le 7 Avril, la température de nouveau se relève, oscille pour atteindre le 12, 38°8. En même temps reparurent des céphalées et des courbatures.

Le sujet se plaint à ce moment aussi de vives douleurs au bas des reins à gauche, irradiées dans la jambe, gênant la marche et la mobilisation, même passive. L'exploration permet de localiser la douleur au niveau de l'articulation sacro-iliaque. L'autre articulation se prend, du reste, au bout de quelques jours, et cette double arthralgie sacro-iliaque se poursuit 2 à 3 semaines ; les radiographies sont négatives.

Il n'y a pas d'autres signes vertébraux ou radiculo-médullaires.

Mais, comme notre malade se plaint de céphalée tenace fron-

to-occipitale, nous examinons le fond d'œil et, à notre grande surprise, constatons une stase papillaire bilatérale.

Toujours rien du côté du liquide céphalo-rachidien qui n'est pas en hypertension (18 au manomètre de Claude) et garde des réactions normales.

La fièvre persiste, oscillante, jusque vers le 3 Mai, avec des sueurs profuses, des arthralgies toujours très douloureuses. La stase papillaire s'accentue ; de l'oedème apparaît pendant deux semaines, puis régresse ; pendant quelques jours, s'ajoute un scotome scintillant.

Dès l'apparition des arthrites sacro-iliaques, l'un de nous émet l'hypothèse de mélitococcie ; le malade à ce moment nous apprend que son frère est soigné dans un service voisin pour une fièvre de Malte. Nous renouvelons nos recherches sérologiques, toujours négatives.

Et pourtant, après une accalmie de 11 jours, la fièvre remonte à nouveau, nouvelle réaction sérologique, négative encore. Les cultures du sang et du liquide céphalo-rachidien demeurent stériles plus d'un mois après l'ensemencement (25 Avril).

Ce n'est que le 17 Juin que nous pouvons recevoir de Marseille de la mélitine ; la réaction est franchement et fortement positive, confirmant ce que l'évolution clinique et le groupement symptomatique laissaient présumer.

Méningo-Myelites

OBSERVATION XX

Compression Médullaire
(Thèse de M. MUZARD).

CH. Emilie, 44 ans, de Sommières (Gard) entre dans le service de neurologie de l'hôpital de Nîmes, au début d'Août 1935, avec le diagnostic de paraplégie.

L'histoire de cette paraplégie est la suivante :

Episode aigu en Mars, précédé d'une période d'asthénie, d'anorexie et d'amaigrissement. Le 4 Mars, brutalement, céphalées, vomissements, température 38°5, 39°, raideur de la nuque, rachialgies intenses. Le délire s'installe et dure deux ou trois jours. La malade ne peut lire car elle a présenté de la diplopie. Le médecin traitant constate une albuminerie, une tension élevée (22). Il n'est pas pratiqué de dosage d'urée. Fait très important une rétention d'urines concomittante aux signes décrits plus haut, avait nécessité le sondage pendant plusieurs jours.

Peu à peu les phénomènes s'amendent, la rachialgie et les troubles urinaires sont les derniers à disparaître et obligent la malade à garder le lit deux mois. Au bout de ce temps, tout rentre dans l'ordre. Mme CH... se lève, fait de longues promenades pendant quelques semaines.

Alors apparaissent des douleurs dorsales : d'abord, fourmillements, puis douleurs constrictives en ceinture de la base du thorax.

En même temps, les membres inférieurs deviennent plus faibles, d'abord le gauche, puis le droit. Cet affaiblissement a été précédé de fourmillements ; l'installation des troubles paresthésiques se fait en quelques jours, et les troubles sphinctériens caractérisés par des mictions impérieuses réapparaissent. C'est à ce moment qu'elle entre dans le service de neurologie.

Madame CH... se plaint de faiblesse des membres inférieurs, de douleurs et de troubles sphinctériens.

La marche est très difficile, elle n'arrive à faire quelques pas qu'en s'aidant de deux cannes, ses jambes sont raides et lourdes, surtout la gauche. Parfois elles se dérobent, entraînant la chute.

Les douleurs se présentent sous forme de sensations de constrictions douloureuses à la base du thorax et de fourmillements dans les membres inférieurs.

Les troubles des réservoirs sont caractérisés par des mictions involontaires.

A l'examen : paraplégie spasmodique avec contracture pyramidale, réflexes tendineux exagérées, Babinski bilatéral, clonus de la rotule, trépidation épileptoïde et réflexes de défense au pincement remontant jusqu'à l'abdomen.

Hypoesthésie très marquée des membres inférieurs, anesthésie à la piqûre au niveau de l'abdomen, pas de bande d'hyperesthésie.

Les renseignements fournis par la ponction lombaire sont les suivants :

Liquide xanthochronique, tension au Claude 15 m/m, pas d'ascension de l'aiguille du manomètre par compression des jugulaires ; ascension lente à 20 mm. par compression abdominale.

Albumine : 2 gr. 20 — cytologie 15 éléments — B.W. et Beiojn négatifs — Séro malte négatif.

Intradermo — réaction à la melitine fortement positive. Uré. dans le sang 22 cgr .Séro T.A.B., mélitensis négatifs.

Radio — intégrité radiologique de la colonne vertébrale.

Transit lipiodolé : une heure après l'injection sous-occipitale le lipiodol fait une tâche étalée de D4 à D5. Quarante-huit heures après, l'aspect est le suivant : Arrêt massif avec coulées de cierge descendant de D8 à D11. Le maximum de la compression paraît siéger à droite.

Au-dessus de la tâche principale sont quelques petites tâches secondaires indiquant un processus d'arachnoïdite diffus. L'image principale est caractéristique d'une pachyméningite.

Evolution.

La paraplegie se complète au cours des mois qui suivent l'hospitalisation, si bien qu'actuellement (un mois et demi après) et depuis longtemps. tout mouvement actif des membres infé-

rieurs est aboli. L'anesthésie s'est accentuée et à l'heure actuelle il y a une anesthésie complète au chaud, au froid, à la piqûre et au tact.

De nombreux traitements ont été successivement employés : sulfarsenol, gonacrine, mélitine intra-rachidienne, vaccin de Dubois et Sollier, sans succès.

L'intervention a été écartée à cause de l'adiposité du sujet, adiposité extrême que rien ne paraît devoir réduire.

Les troubles sphinctériens se manifestent sous la forme de mictions impérieuses. Il n'y a pas d'escarres.

L'image lipiodolée est identique, à l'intensité près, à ce qu'elle était il y a un an.

L'infection s'est localisée à un segment méningé pour aboutir à un épaississement dont la paraplégie est la conséquence.

OBSERVATION XXI

Cas de paraplégie par pachymeningite ayant évolué après une méningite aigue

(*Par M. NOTTO*).

P. M., 21 ans, entre à l'hôpital le 22 Juillet 1930. Le 16 Mai il se fait une blessure en dépouillant un chevreau, blessure qui met une semaine à guérir. Pendant ce temps apparaissent des céphalées, frissons et une fièvre avec température qui monte à 39°, se maintient pendant une semaine puis tombe. Elle prend alors l'aspect d'une fébricule avec un maximum à 38°, le soir. Pendant cette période, le malade vaque à ses occupations, l'état général est bon.

Au début de Juillet apparaissent des algies diffuses, de l'asthénie. La céphalée augmente. (Il y a quelques vomissements, de la constipation).

Le 22 Juillet, à son entrée, on trouve des signes méningés : céphalées, rachialgies, raideurs articulaires, Kernig, Babinski, réflexes tendineux exagérés, séro positif pour le mélitensis à 1/1.000. Hémoculture positive. Ponction lombaire — le 30 — Liquide limpide en jet, 65 au Claude, assis. Albumine : 0 gr. 30 ; Glucoce : 0 gr. 36 ; Lymphocytes 5 — B.W. négatif.

La sérothéraphie anti-mélitococcique par voie rachidienne amène une amélioration rapide de l'état général et la disparition du syndrôme méningé.

Le 15 Octobre — apyrexie, sort le 26, présentant encore des paresthésies des membres inférieurs, des douleurs transitoires.

Fin Décembre apparaissent des fatigues faciles à la marche, des troubles de la miction au réveil. Dans la position debout douleur de la région sacro-lombaire s'irradiant en ceinture, fourmillements.

Examen : Constitution robuste. Micro polyadenopathie inguinale.

Hypoesthésie à la douleur et à la température. La sensibilité du pied droit et de la face interne du pied gauche est conservée.

Le réflexe cutané abdominal supérieur est absent. Cutanés abdominaux moyens inférieurs et crémastériens, absents à droite, accentués à gauche. Les rotuliens sont vifs, égaux, les achilléens aussi. Les réflexes de défense du membre inférieur droit sont exagérés, Kernig et Brudzinski, clonus des rotules et du pied droit.

Au membre inférieur droit, limitation des mouvements de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Démarche paréto spasmodique. Romberg.

La miction est longue et pénible:

Ponction lombaire :

Au Queckenstedt, le blocage est complet, la pression initiale est à 4 — Liquide clair — Albumine 1 gr. 20 — B.W. négatif — 17 éléments.

Radio :

Pincement du disque D^6 — D^7, avec contours correspondants des vertèbres altérés.

L'état s'aggrave, la paraplégie devient complète avec anesthésie, escarres.

Une injection de lipiodol sous-occipitale ne redescend pas.

Meurt le 28 avril 1931, par infection générale.

Nécropsie :

Dure-mère congestionnée, liquide augmenté d'aspect gélatineux (fibrine). Deux petits kystes au niveau des circonvolutions. Trou iccipital cloisonné par un diaphragme fibreux.

Méninges rachidiennes :

Epaississement de la dure-mère et de la pie-mère ; adhéren-

ces marquées depuis le trou occipital jusqu'à CVII - CVIII - Pachy et leptoméningite.

Histologie :

Méninges rachidiennes (dure-mère et pie-mère) fortement épaissies dans leur partie cervicale et dans presque toute leur partie dorsale. L'épaississement est dû à l'adhérence et aussi à une prolifération conjonctive. Infiltration diffuse moins intense dans la dure-mère et dans l'arachnoïde et la pie-mère. Les vaisseaux de la pie-mère ont leurs parois infiltrées. L'infiltration vasculaire et méningée est à type lymphocitaire.

Les méninges de la moëlle dorsale inférieure et lombaire, bien que d'épaisseur normale, présentent les mêmes lésions, moins intenses.

Demyélinisation des fibres comprimées, diffuse. Les cellules nerveuses sont peu atteintes.

En résumé : pachy et lepto-méningite chronique adhésive avec raréfaction des fibres médullaires superficielles (sclérose marginale de Brower).

OBSERVATION XXII

Myclite aigue précoce

(Par M. PICARD (Arles).

CH. Maxime, 40 ans, ouvrier agricole, entre à l'hôpital d'Arles le 15 Juin 1923. Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels on relève une blennoragie à l'âge de 26 ans. Pas de spécificité avouée. Il a servi pendant la guerre dans l'infanterie et a eu deux plaies de poitrine par balles, sans séquelle. CH... travaillait chez un laitier, dans une ferme des environs d'Arles ; il a bu du lait de vache en quantité, pas de lait de chèvre.

Il a été malade 5 jours avant de rentrer à l'hôpital ; cela a débuté par une lourdeur et une impotence progressive des membres, sans douleur. Au bout de trois jours, la fièvre est apparue. Le cinquième jour le malade présente de la rétention d'urine et entre à l'hôpital.

A l'examen, il présente une paraplégie flasque ; la jambe droite en légère rotation externe, exécute quelques faibles mouvements passifs. La jambe gauche est complètement inerte. Les réflexes rotuliens sont très faibles à droite, nuls à gauche.

Pas de Babinski. La sensibilité des membres inférieurs est normale, sauf bilatéralement une petite roue d'anesthésie à la partie moyenne postero-interne des deux jambes.

Pas de signes méningés, pas de signes oculaires. L'atrophie musculaire des deux jambes est très marquée.

CH... présente une rétention d'urine totale, nécessitant le cathétérisme. Le sphincter anale est indemne. Le malade plutôt constipé, très faible, a beaucoup maigri. Sueurs nocturnes abondantes. Appétit nul, langue saburrale. Rien dans les urines, rien aux autres appareils. L'examen de la colonne vertébrale est négatif.

La température à 40° à l'entrée, descend en lysis. Tension artérielle 12-7. La maladie évolue rapidement. La température après une phase d'apyrexie complète remonte de nouveau entre 39° et 40° et décrit, à deux reprises, une ondulation assez nette, qui devient, par la suite, assez inégale. La paraplégie est totale, la rétention d'urine absolue. Une diarrhée profuse s'installe, le malade perd ses matières. Le siège présente une escarre sacrée large et profonde qui s'aggrandit peu à peu. Le malade se cachectise, devient squelettique. B.W. négatif, traitement d'épreuve au Quinby inopérant. Séro diagnostic T.A.B. négatif. Séro de Wright positif au 1/100e.

On pratique trois injections sous-cutanées de Stock vaccin antimélitococcique. Puis, à deux reprises, on fait de l'auto-sérothérapie sous-cutanée de la sérosité d'eau vésicatoire.

Le malade s'affaiblit de plus en plus et meurt le 11 Août 1923. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION XXIII

Orel - 8 myélite aigue

Louis B..., 35 ans, viticulteur, entre dans le service le 16 Juin 1932 pour syndrôme rhumatismal fébrile.

Au début, douleurs paraissant articulaires. Pas de modification des réflexes. Réaction de B.W. négative. Séro diagnostic de malte positif.

Gros foie et grosse rate.

Au bout d'une huitaine de jours, les douleurs deviennent bien plus vives, arrachant des cris au malade. Elles sont nettement de type névralgique, s'irradiant surtout des lombes vers les membres inférieurs, de la région cervicale vers les bras.

En même temps, s'installe progressivement une paralysée complète des quatre membres avec troubles sphinctériens.

La ponction lombaire montre :

Le 24 Juin 1932, liquide teinté de sang, ce qui fausse la cytologie.

Le 5 Juillet, nouvelle ponction lombaire. Le liquide est toujours sanglant. Le B.W. est négatif dans le L.C.R. Le 17 Juillet, le séro-Malte est positif dans le sang. La maladie a évolué comme une myélite aigue avec troubles sphinctériens, abolition des réflexes tendineux. Escarre de plus en plus profonde ; mort dans la cachexie (Septembre 1932).

La moëlle prélevée a été examinée par les soins du Professeur Rist à la clinique neurologique de Toulouse : « Myélite hémorragique diffuse avec petits foyens multiples sans systématisation ».

OBSERVATION XXIV

Méningo myélite mélitococcique avec ostéo arthrite vertébrale tardive

Thèse de A. ARMAND (Montpellier).

AR.. Antoine, 41 ans, ouvrier agricole, a toujours été un homme robuste, quand, au débit de Mai 1931, il éprouve de la lassitude des frissons, une température à 38°3. Deux semaines après, violente douleur à l'hypocondre avec moelena, de trois jours de durée, et algies lombo-fessières.

On trouve un gros foie ; le médecin porte le diagnostic d'entérite amibienne, avec hépatite amébienne, et prescrit un traitement à l'émétine.

Le foie diminue rapidement de volume, mais les algies s'accentuent : douleurs lombaires à type de rangement, spontanées, mais surtout exacerbées par les mouvements du rachis, la toux, l'effort.

Pendant un mois et demi environ, le malade est torturé par ses paroxysmes douloureux ; l'état général décline, la fièvre persiste, cependant que s'installe une paresie progressive des membres inférieurs.

Le 15 Juin, le malade est hospitalisé et l'examen clinique montre que le malade est considérablement amaigri. Il est en position demi-assise, et ne peut décoller les talons du plan du lit.

Les réflexes rotuliens et achilliens sont exagérés. Il y a un clonus du pied droit et de la rotule. Les réflexes cutanés, par contre, sont normaux. Il y a de l'hypoesthésie cutanée. Le malade accuse toujours, mais bien moins vives, des douleurs dorso-lombaires. On note également une amyatrophie importante des membres inférieurs. La colonne dorso-lombaire apparaît considérablement enraidie. Sa mobilisation est très douloureuse. Ponction lombaire : liquide xanto-chromique, 30 au Claude allongé ; 7 gr. 20 de chlorures, 1 gr. 20 d'albumine, 4,4 éléments ; B.W. négatif. La radio du rachis ne montre aucune image spottique. On pratique alors un séro-diagnostic de Wright qui se révèle positif au 1/280.

Pendant le courant du mois d'Août on constate une légère atteinte psychique ; sur un état permanent de dépression apparaissent de courtes périodes d'euphorie.

Au mois de septembre, légère amélioration. La fièvre disparaît complètement. Malheureusement elle est de courte durée. Le 12 septembre on voit pour la première fois la fièvre réapparaître (38°5). Elle dure une huitaine de jours. Les douleurs radiculaires dorso-lombaires réapparaissent avec des signes nets d'irritation méningée : Kernig important, sans raideur de la nuque, nausées, strabisme léger hyperesthésie.

Le malade accusant toujours de la douleur à la pression des apophyses épineuses lombaires, on fait une radiographie qui révèle : *de profil*, une légère prolifération des angles antérieurs de quelques corps vertébraux, une scoliose lombaire au niveau des 4e et 5e vertèbres dont la structure est modifiée avec applatissement du disque intervertébral entre la 4e et 5e lombaire.

Cette localisation osseuse n'entre en aucune façon dans l'étiologie de la paraplégie. D'abord parce qu'elle est survenue après la paraplégie, ensuite parce qu'elle se trouve bien plus bas que le segment médullaire intéressé.

Au fil des jours l'E.G. devient meilleur, les signes neurologiques régressent.

Le 31 octobre il se lève, effectuant quelques pas, aidé de deux cannes. Il y a à l'examen une atténuation des signes objectifs pyramidaux. Il sort enfin de l'hôpital, et, lorsqu'on le revoit, plusieurs mois après, on ne retrouve, comme unique séquelle qu'un léger enraidissement de la région lombaire.

OBSERVATION XXV

Paraplégie mélitococcique — Mort avec troubles psychiques

(Par MM. DONNAT et LESBROS)

P. M. entre à l'hôpital avec le diagnostic de paraplégie. La maladie a débuté il y a 7 mois par un épisode aigu catalogué « fièvre intestinale ». Depuis, s'est installé petit à petit sans douleur une paraplégie flasque le confinant au lit. Il y a eu une légère élévation thermique, de la displopie, de la céphalée. On trouve aux membres inférieurs, une force très diminuée, de l'atrophie diffuse. Les réflexes achilléens sont faibles, les rotuliens abolis. Sensibilité obtuse. Pas de troubles sphinctériens. Les autres organes paraissent sains. La température est en ondes. Le séro-diagnostic positif à 1/500e. La ponction lombaire montre un liquide xantochromique. Tension 26. 113 éléments prédominance de mononucléose. Séro diagnostic dans le sang positif à 1/.000e. A l'électro : Très grosse hypoexcitabilité faradique et galvanique dans le domaine du crural et du ciatique.

Trois mois après la paraplégie devient spasmodique avec trépidation épileptoïde, Babinski, réflexes très vifs.

Malgré le novarsenobenzol, les stock vaccins, la température continue à présenter des ondes caractéristiques. Il sort au bout d'un mois peu après l'apparition de troubles sphinctériens.

Les renseignements obtenus précisent sa fin : avec troubles psychiques, cauchemars, désorientation dans le temps et l'espace.

Dans ce cas on a pu parler de nevraxite mélitococcique, car on a vu successivement l'infection frapper les racines et les les nerfs, la moëlle et l'encéphale.

OBSERVATION XXVI

Parésie spasmodique mélitococcique

(Par MM. ROUZIER et ROGER)

Un homme âgé de 23 ans, fait une infection de plus de deux cents jours de durée, avec plusieurs ondulations thermiques qui se complique de divers troubles nerveux, d'abord vers le 3e jour de la maladie, lombosciatique droite aussi violente que passagère (5 jours), puis vers le 5e mois fourmillements des

membres imférieurs, parésie légère, exagération des réflexes rotuliens, clonus du pied, Babinski bilatéral.

L.C.R. Albumine : 0 gr. 32, chlorure 6 gr. 36.

Cette parésie s'accentue le mois suivant empêchant le malade de se tenir sur ses jambes, puis elle rétrocède, laissant tout de même au 4e mois de son évolution une parésie spasmodique légère du membre inférieur gauche, avec Babinski et quelques troubles de la sensibilité.

Radiculo Nevrite

OBSERVATION XXVII

Sciatique

(Thèse de BAUGAS Jean)

H. Ben Chedli, âgé de 37 ans, est admis le 14 Février 1925 à l'hôpital civil français pour une température élevée, 39°6, et de vives douleurs des membres inférieurs.

Il raconte que celles-ci sont apparues depuis 15 jours, précédées d'une courbature généralisée, plus marquée à la région lombaire, d'un grand malaise, de température et d'abondantes sueurs nocturnes. Les douleurs sont si pénibles qu'elles ont rendu la marche difficile, puis impossible.

Le malade n'a pas eu d'angine. Dans ses antécédents il n'est relevé qu'une variole à l'âge de dix ans et une affection grippale indéterminée en 1918. Le malade nie la syphilis et l'éthylisme et n'a jamais eu d'accès palustre.

A l'examen, la langue est légèrement saburrale, l'abdomen est souple, non météorisé, sans point douloureux appendiculaire ou vésiculaire. Le bord inférieur du foie ne dépasse pas le rebord costal. La rate n'est pas perçue à la palpation.

Le cœur et le poumon ne présentent pas d'anomalie.

A l'examen de l'appareil locomoteur, les articulations ne sont pas douloureuses, ne présentent pas d'augmentation de volume ni de signes d'épanchement intra-articulaire.

Le malade se plaint de douleurs continues et très pénibles, sur tout le trajet des nerfs sciatiques, sans paroxysmes éveillés par la marche, l'action locale du froid, les efforts et la toux.

La pression est douloureuse aux points fessiers trochanteriens et fémoraux signalés par *VALLEIX*.

La flexion de la cuisse en abduction forcée réveille une douleur vive à gauche, douleur qui n'est pas obtenue à droite.

La manœuvre de Lasègue éveille une douleur localisée, surtout à la partie postérieure des cuisses droite et gauche.

La percussion de la colonne vertébrale n'est pas douloureuse. Il n'y a pas de parésie musculaire appréciable, ni de troubles sensitifs.

Les réflexes rotuliens sont normaux.

Les réflexes achilléens n'ont pu être obtenus.

Les réflexes plantaires sont indifférents.

Les divers signes de tabes sont recherchés. Le malade n'a pas d'incoordination, ne présente pas de signe de Romberg. Les réflexes oculaires à la lumière et à la distance sont normaux. Le malade n'a pas de crise douloureuse fulgurante.

Il est mis, dès le soir de son entrée, au traitement salycilé à haute dose. La température descend progressivement, en Lysis, mais les douleurs dans le domaine des sciatiques persistent toujours aussi vives. Les sueurs sont toujours aussi profusent et attirent l'attention sur la fièvre méditerranéenne.

Une séro-agglutination est positive le 18 Février pour le micrococcus mélitensis à 1/200. Séro-diagnostic qui est confirmé par une intra-dermo réaction de Burnet qui est positive le 21.

Le malade exige sa sortie le 26 Février, avant que l'on ait pu faire des examens complémentaires, notamment une ponction lombaire.

OBSERVATION XXVIII

Radiculo névrite évoluant comme un syndrome de Landry

(Par MM. ROGER et AUDIER)

Une femme de 29 ans, fait au mois de Juin 1933, une maladie générale fébrile pour laquelle les séro-diagnostics de Widal et de Wright sont négatifs. La fièvre dure 15 jours.

Après 24 heures d'apyrexie, la malade ressent les premiers symptôme nerveux. Les pieds et les jambes deviennent lourds et se paralysent en même temps que la miction devient difficile.

En trois jours, la paralysie gagne les membres supérieurs, seuls de légers mouvements des doigts persistent.

La mastication, la déglutition sont à leur tour gênées, sans reflux nasal des liquides ; la parole est embarrassée ; la vision n'est pas troublée ; l'audition est bonne. La ponction lombaire montre un liquide clair avec 2 gr. 10 d'albumine et trois éléments cellulaires par m/m3. (Dissociation albumino-cytologique complète).

Cet état persiste une quinzaine de jours, puis la malade commence à récupérer quelques mouvements, d'abord dans le domaine pharyngé, ensuite dans le domaine des membres supérieurs.

Quand nous l'examinons, un mois après le début des troubles, nous constatons une parésie discrète des membres supérieurs, prédominant à gauche, avec grosse diminution des réflexes bicipitaux et tricipitaux, une paralysie aussi accusée des membres inférieurs, avec abolition des réflexes, légère douleur à la pression du mollet sans autre trouble sensitif, diminution considérable de l'excitabilité faradique des muscles des jambes.

Liquide céphalo-rachidien : 0 gr. 75 d'albumine pour 8 éléments, pas de bloquage au Queckensteedt, agglutination du mélitensis par le L.C.R. négative.

Séro de Wright du sang positif à 1 p. 100. Intradermo-réaction à l'absortive très fortement positive.

Nous assistons progressivement à l'amélioration de la paralysie et au retour des réflexes. Quatre mois après le début des accidents, la récupération motrice peut être considérée comme complète. La marche est tout à fait normale.

L'étiologie mélitococcique de ce syndrôme a été admise à cause de l'intra dermo-réaction positive et de l'évolution clinique.

OBSERVATION XXIX

Radiculo névrite

(*Observation de la thèse de A. Armand KRABB*)

Début en Juillet1932, par nausées, vomissements et douleurs irradiant dans le dos. Difficulté de la marche du fait des douleurs et des difficultés que la malade ressent à diriger ses mouvements.

Examen :

Le 31 Août 1932, abolition des Achilléens. Diminution du réflexe rotulien gauche. Babinski gauche. Tout est normal par ailleurs.

Ponction lombaire :

Liquide jaunâtre, tension au Claude 17/13 après soustraction de 4 cc. de liquide.

Cytologie, 45,6 ; Albumine 39 à 40 gr. ; B.W. négatif dans le sang et dans le L.C.A.

Séro diagnostic positif pour le Bang à 1/400.

En Octobre, parésie presque complète des membres inférieurs.

En Novembre, atrophie diffuse, modérée des membres inférieurs. Parésie plus marchée à gauche.

En Février 1933, le malade peut se lever, marcher. Les réflexes réapparaissent, Babinski faible, bon état général.

OBSERVATION XXX

Méningite mélitococcique avec névrite optique et cécité brusque

(Par MM. SFEZ et COHEN BOULAKIA)

Le 17 Novembre 1931, B. A..., 19 ans, se plaint de fièvre, inappétence, courbature remontant à un mois ; à l'examen, température à 38°6. Rate légèrement hypertrophie. Le frère, la mère et la petite sœur, sont atteints de fièvre ondulante depuis six mois.

Six jours après notre examen, brusquement, violente céphalée frontale et temporale, cécité complète.

Appelé d'urgence, nous travâmes un malade agité, poussant des cris. (Pupille dilatée, sans réflexe, pas de strabisme).

Le lendemain matin température à 39°, Kernig à peine ébauché, raideur de la nuque, céphalée intense, malade moins agité mais toujours aveugle.

Décoloration des deux papilles.

Ponction lombaire : liquide hypertendu rose, 102 éléments par m/m3 ; albumine : 1 gr. 01 ; sucre 0 gr. 90 ; pas de B.K.

Sang : Urée : 6 gr. 35, séro diagnostic de Wright positif à 1/3.000e.

Les 27 et 28 octobre, la fièvre se maintient aux environs de 39°4, mais la raideur et la céphalée diminuaient d'intensité.

Cyanure intra-veineux, piqûres rétro-bulbaires d'atropine.

Les jours suivants l'état s'améliore.

Au 4e jour :

O. D. : pupille en semi-mydriase. Absence de réflexe photomoteur, vision nulle.

F. O. : papille grisâtre, pas d'œdème, vaisseaux normaux, région maculaire normale.

O. G. : plus petite que la droite, réflexe photo-moteur lent et incomplet, papille blanche. Le reste de la rétine est normal.

Au 15e jour l'état s'était encore amélioré, mais l'acuité de l'œil gauche restait encore à 1/10e.

En résumé, atteinte directe des nerfs optiques ou bien méningite bacillaire au niveau du Chiasma optique, apparue au 30e jour d'une mélitococcie bénigne ambulatoire.

OBSERVATION XXXI

Complications oculaires

(Par MM. AUBARET et ROGER)

Une femme âgée de 36 ans, vers le milieu d'Avril 1929, commence une mélitoccoccie qui d'emblée, s'accompagne de céphalées, de douleur occipitale, de raideur de la nuque, d'arthralgies, d'aménorrhée. Vers la fin de ce même mois, la vue s'affaiblit et aboutit à une cécité presque complète. Ensuite, la vision reparait en partie, mais reste encore extrêmement affaiblie (V = 1/50e).

Lorsque nous examinons cette malade au mois de Juillet, elle conserve encore quelques signes de réaction méningée, et l'examen oculaire montre alors : « champ visuel normal, mais vision très diminuée des deux côtés ; atrophie optique marquée, papilles décolorées. L'audition est aussi presque complètement abolie. Une nouvelle onde thermique se produit en Août. En Octobre 1929, la vision a un peu augmenté, elle est de 1/20e à droite et à gauche. Le fond de l'œil n'a pas subi de modification.

Conclusions

Au terme de notre étude, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1) Il existe des neuromélitococcies précoces. Sans être exceptionnelles, elles demeurent rares relativement aux formes tardives. Ces complications nerveuses précoces constituent un groupe homogène.

2) Si cliniquement, elles ne diffèrent guère des complications nerveuses habituelles des brucelloses (atteinte méningée quasi constante, fréquence remarquable des spasmes sylviens, des méningo-encéphalites).

3) Certains caractères par contre, leur confèrent une véritable individualité : elles sont non seulement précoces dans leur apparition, mais encore :

   - **Aiguës** dans leur évolution ; survenant brusquement, en pleine période fébrile d'une mélitococcie, elles aggravent considérablement par leur marche rapide le tableau de l'affection.

   - **Graves** dans leur pronostic. Fréquemment elles se terminent par la mort. 13 fois sur 26 atteintes de l'axe cérébro-médullaire et des méninges. Dans les cas non mortels elles peuvent laisser des séquelles importantes et définitives, des paraplégies surtout. Ce caractère s'oppose à l'évolution

chronique et le plus souvent bénigne des neuro-mélitococcies tardives.

4) Un caractère important et souvent retrouvé : la discordance entre l'intensité des signes méningés clinique et la faible réaction du liquide céphalo-rachidien, évoquant en cela d'autres méningites lymphocytaires aiguës : ourliennes, zonateuses, spirochétosiques.

5) Les problèmes diagnostics que posent ces neuro-mélitococcies précoces, surtout quand elles paraissent primitives, sont parfois bien difficiles.

6) Le problème physio-pathogénique de ces complications demeure obscur. Les phénomènes d'anergie pourraient expliquer l'allure de ces neuro-mélitococcies précoces, et en particulier le contraste entre les signes cliniques et liquidiens des accidents méningés, en même temps que leur gravité.

Bibliographie

ARMAND A. — Contribution à l'étude de la neuro-mélitococcie. Thèse de Montpellier, 1936.

BARBIER J. — Les manifestations nerveuses de la fièvre de Malte. Journal de Médecine de Lyon n° 300, 5 Juillet 1932.

BARBIER A. — Les paraplégies mélitococciques - Thèse de Montpellier, 1933.

BAUGAS J. — Les formes inhabituelles de la fièvre méditerranéenne - Thèse de Paris, 1927.

CARRANZA & JUAN PEREZ. — Méningo-encéphalite aiguë diffuse. Cronica medica Août, 1936.

DEBBASCHè — Myélite aiguë dorsale mélitococcique et son traitement par la mélitine intra-rachidienne. Tunisie médicale - Novembre 1931.

DESAGE, PELLERIN & VINERTA. — Un cas de méningite à mélitensis - Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 28 Mai 1926.

GONZALEZ SUAREZ. — Encéphalite avec réaction méningée. Arch. Médico-Quir. Espagnoles. 2 Février 1931.

GUILLAIN & PITON. — Méningite syphilitique aiguë très précoce - Revue neurologique - Janv. Fév. 1941.

HARTLEY, MILLISE, CREEK & JORDAN. — Cas de méningite mélitococcique suivi de guérison - Journ. americ. Médic. Assoc. 28 Juillet 1934.

JAMBON & ARMAND. A. — Un nouveau cas de neuromélitococcie cérébrale - Soc. des Sc. Med. de Montpellier 24 Nov. 1933.

LAVERGNE (de) & ACCOYER. — Méningite mélitococcique pure, tardivement compliquée de radiculo-myélite - Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1937.

— La place de la méningite dans les manifestations nerveuses des brucelloses - Le progrès médical 2 Avril 1938.

LE FLEM. — Complications méningées de la mélitococcie - Thèse de Marseille, 1934.

LEMAIRE G. — Méningite à mélitocoques. Altérations importantes du liquide céphalo-rachidien. Hyperglycorachie guérison. B. M. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris, séance du 21 Novembre 1924, n° 34.

LEMAIRE G, PORTIER & Ivan BERTRAND. — Méningo-encéphalite mélitococcique précoce à évolution rapidement mortelle. Constatations anatomiques - B. M. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris. Séance du 21 Mai 1937, n° 18.

MASSARY (de) E. — Absence de correlation entre les syndromes nerveux et les modifications biologiques du liquide céphalo-rachidien. Essai d'interprétation. Bull. de l'Académie de médecine, du 25 Octobre 1932.

MASSARY (de) & TOCKMANN. — Statistique sur 243 militaires atteints d'oreillons. Fréquence des orchites et des réactions méningées. - Soc. Méd. des hôp. de Paris, 23 Juin 1916.

MEERSSEMANN, DECHAUME & POMME. — Un cas d'encéphalite aiguë post mélitococcique. Etude anatomo-clinique. Revue de microbiologie appliquée à l'agriculture et à l'industrie. Janv. 1936.

MUZARD M. — Contribution à l'étude des compressions médullaires dans la fièvre de Malte - Thèse de Montpellier, 1937.

ORIOL. — Contribution à l'étude de la neuromélitococcie - Thèse de Paris, 1937.

PICARD. — Un cas de myélite aiguë mélitococcique. Journ. des praticiens, 22 Décembre 1923.

POROT Ch., BARDENAT & P. LEONARDON. — Encéphalite aiguë mélitococcique - Ann. Med. Psych. Janvier 1942.

RIMBAUD L. & JAMBON M. — Le syndrome encéphalo-méningé de la neuro-mélitococcie. Presse Méd. 14 Janv. 1933.

RAYNAUD R., A. HUGUENIN & A. PORTIER. — Mélitococcie à déterminations viscérales - Endocardite ulcérovégétante. Mort. B. Sté Méd. des hôp. de Paris, 30 Mai 1938.

ROGER H. & POURSINES. — Les Méningo-neurobrucelloses - (Masson 1938).

ROUSLACROIX. — Méningite séreuse localisée à la fosse cérébrale postérieure et symptômes d'hy-

pertension intra-crânienne cosécutifs à une mélitococcie : trépanation, guérison. - Soc. de Méd. et d'Hyg. col. de Marseille, 12 Nov. 1935.

SABRAZES. — Les syndromes nerveux des oreillons. Gazette Hebd. des sciences médicales de Bordeaux. Avril-Mai 1937.

SALLE & SUTTER. — Délire aiguisé au cours d'une mélitococcie. - Algérie médicale Août 1941.

SCHERB. — Episode méningé mélitococcique. Bull. méd. de l'Algérie, 20 Déc. 1908.

SEZARY. — La syphilis du système nerveux.

SFEZ & COHEN-BOULAKIA. — Méningite mélitococcique avec névrite optique et cécité brusque. Tunisie médicale Nov. 1931.

SOULEYRE. — Une forme méningée de la fièvre de Malte avec hémorragie sous arachnoïdienne et myélite transverse. Gaz. des Hôpitaux, 25 Oct. 1910.

TOKHADZE, KOESERELI, KOPADZE. — De la méningite ourlienne. Arch. méd. enfants. Mai 1937.

Table des Matières

INTRODUCTION 21

Chapitre I. - Historique 25

» II. - Etude clinique des neuromélitococcies précoces 31

» III. - Caractères communs aux différents syndromes 61

» IV. - Anatomie-pathologique 75

» V. - Physio-pathogénie 81

» VI - Observations 93

CONCLUSIONS 151

BIBLIOGRAPHIE 153

V U.

Le Président de Thèse, .
AUBRY.

Le Doyen,
J. LEBON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Alger, le 11 Juin 1942.

Le Vice-Président du Conseil de l'Université :
Pour le Recteur,
L. ROYER.